

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1900

THÈSE

N°

508

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 11 juillet 1900 à 1 heure.

Par DAIREOFF (IVAN-DIMITROFF)

Né à Stara-Zagora (Bulgarie) le 10 février 1874

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

OSTÉOPATHIES HYPERTROPHIANTES CHRONIQUES
NON CLASSÉES

Président : M. BRISSAUD, professeur.

*Juges : { MM. JOFFROY, professeur.
GILLES DE LA TOURETTE et DUPRÉ, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties de l'enseignement médical

PARIS

JOUBE ET BOYER

IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1900

Année 1960

THÈSE

PAR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PARIS

MOUËT ET MOYER

ÉDITEURS 15, RUE DE LA HARPE, 15

15, RUE DE LA HARPE, 15



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1900

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 11 juillet 1900 à 1 heure

Par DAIREOFF (IVAN-DIMITROFF)

Né à Stara-Zagora (Bulgarie) le 10 février 1874

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

OSTÉOPATHIES HYPERTROPHIANTES CHRONIQUES NON CLASSÉES

Président : M. BRISSAUD, professeur.

Juges : } MM. JOFFROY, professeur.
GILLES DE LA TOURETTE et DUPRÉ, agrégés.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

JOUVE ET BOYER

IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1900



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Boyen.	Professeurs	M. BROUARDEL
Anatomie.		MM.
Physiologie.		FARABEUF.
Physique médicale.		CH. RICHET.
Chimie organique et chimie minérale.		GARIEL.
Histoire naturelle médicale.		GAUTIER.
Pathologie et thérapeutique générales.		BLANCHARD.
		ROUCHARD.
Pathologie médicale.		DEBOVE.
		HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.		LANNELONGUE
Anatomie pathologique		CORNIL.
Histologie.		MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils.		TERRIER.
Matière médicale et pharmacologie		POUCHET.
Thérapeutique		LANDOUZY
Hygiène.		PROUST.
Médecine légale.		BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		BRISAUD.
Pathologie expérimentale et comparée.		CHANTEMESSE
		POTAIN.
Clinique médicale.		JACCOUD.
		HAYEM.
		DIEULAFOY
		GRANCHER.
Maladie des enfants.		JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale		FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.		BERGER.
		DUPLAY.
Clinique chirurgicale.		LE DENTU
		TILLAUZ.
Clinique ophthalmologique.		PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires.		GUYON.
Clinique d'accouchements.		BUDIN.
		PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.	DESGREZ	LEJARS	THIROLOIX
ACHARD	DUPRÉ	LEPAGE	THOINOT
ALBARRAN	FAURE	MARFAN	VAQUEZ
ANDRÉ	GAUCHER	MAUCLAIRE	VARNIER
BONNAIRE	GILLES DE LA	MENESTRIER	WALLICH
BROCA (Aug.)	TOURETTE	MERY	WALTHER
BROCA (André)	HARTMANN	ROGER	VIDAL
BHARRIN	LANGLOIS	SEBILEAU	WURTZ
CHASSEVANT	LAUNOIS	TEISSIER	
DELBET	LEGUEU	THIERY	

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Par délibération en date du 9 décembre 1791, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

Témoignage d'affection et de profonde reconnaissance.

A TOUS MES PARENTS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BRISSAUD

Médecin des hôpitaux.
Chevalier de la Légion d'honneur.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
OSTÉOPATHIES HYPERTROPHIANTES CHRONIQUES
NON CLASSÉES

INTRODUCTION

Avant de commencer notre modeste contribution à l'étude des *ostéopathies hypertrophiantes chroniques non classées*, nous croyons utile de nous justifier d'avoir entrepris ce travail. C'est sur les conseils de notre maître, M. le docteur Hirtz que nous avons eu l'idée d'aborder cette question. Nous avons pensé qu'il serait intéressant de rechercher dans la littérature médicale les faits non pas semblables mais rapprochables de celui que nous fûmes observer dans son service et dont il rapporta l'histoire à la Société Médicale des hôpitaux. Puis c'était le moyen de suggérer d'autres travaux et d'autres recherches plus complètes et

plus approfondies que les nôtres au sujet de ces ostéopathies hypertrophiantes chroniques dont la place n'est point encore marquée dans le cadre nosologique.

En effet, l'histoire médicale nous apprend qu'avant sir James Paget, on connaissait quelques cas d'hypertrophies osseuses primitives d'origine inconnue, cas spéciaux, très intéressants. Mais, depuis 1876, depuis la première publication de sir James Paget, on a fait de nombreuses recherches et aujourd'hui, il existe un groupe d'ostéopathies systématisées décrit sous le nom *d'ostéite déformante de Paget*.

Il en est de même pour *l'acromégalie* bien connue dans ses manifestations cliniques depuis les travaux de Pierre Marie (1885), pour *l'ostéo-arthropathie hypertrophiante d'origine pneumique*, ignorée il y a dix ans encore, avant les recherches du même auteur.

Mais à côté de ces maladies nouvelles, il existe encore quelques cas épars et publiés sous des noms différents qui, par bien des points se rapprochent de celui de M. Hirtz.

Publier cette observation, la comparer à celles plus ou moins analogues rencontrées dans la littérature, exposer les résultats de quelques recherches urologiques entreprises à ce sujet, tel est le but que nous nous sommes proposé.

Ajoutons dès maintenant que d'autres faits sont nécessaires pour permettre des conclusions plus fermes que les nôtres.

Avant de partir pour notre pays nous sommes heureux de cette circonstance pour témoigner à nos maî-

tres toute notre gratitude et toute notre respectueuse admiration.

Qu'il nous soit permis d'adresser nos meilleurs remerciements à notre maître M. Rendu, professeur agrégé, médecin de l'hôpital Necker qui nous a initié aux difficultés de la médecine et à qui nous devons le meilleur du peu que nous savons. M. Reclus, professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital Laënnec a droit à toute notre reconnaissance pour le soin extrême qu'il prit de notre instruction chirurgicale. M. Hirtz, médecin de l'hôpital Laënnec, dont nous avons eu l'honneur d'être l'élève pendant ces deux dernières années, a bien voulu s'intéresser à notre travail et nous guider de ses précieux conseils, qu'il veuille bien croire à toute notre reconnaissaece.

Nous remercions bien sincèrement encore M. le professeur Brissaud du grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

HISTORIQUE

L'histoire des ostéopathies hypertrophiantes n'est pas très ancienne. C'est surtout dans la seconde moitié de ce siècle que cette question a été étudiée ; et maintenant encore, elle n'est pas complètement terminée puisqu'il existe dans la science des cas d'ostéopathies qui ne peuvent pas être rangés dans aucun des groupes d'ostéopathies systématisées actuellement connus.

Il est donc, nécessaire de voir comment cette question a été soulevée et dans quelles conditions elle s'est développée.

Il faut rechercher pourquoi on ne peut encore s'expliquer la nature de ces cas d'ostéopathies qui ne peuvent pas entrer dans les groupes déjà constitués.

En 1772 Saucerotte adressait à l'Académie royale de chirurgie l'observation d'un malade de 39 ans qui avait augmenté de 59 livres dans l'espace de six ans. C'étaient presque tous les os du corps et notamment les os du crâne, de la face et des membres qui avaient augmenté de volume. Le malade cherchait des chapeaux et n'en trouvait point dont la forme soit assez ample pour sa tête ; sa mâchoire inférieure était augmentée de volume, les omoplates, les os des hanches et des cuisses

avaient pris des proportions énormes d'épaisseur et d'étendue.

Saucerotte, très étonné de ce cas, écrit en 1793 à Sabattier, commissaire, pour les correspondances de l'Académie de chirurgie, les lignes suivantes :

« Les urines ont été analysées fraîches et conservées et on n'y a pas découvert les principes ordinaires qu'on y trouve surtout leur terre particulière.

« En résultat de toutes ces particularités de l'observation, dit-il, en terminant, ne pourrait-on pas conclure que la terre de l'urine se portait aux os chez ce malade ».

Malgré l'extrême difficulté qu'il y avait à se prononcer sur ce cas jusqu'alors unique, Saucerotte, avec une clairvoyance rare, a soupçonné peut-être l'objet des recherches contemporaines à savoir les troubles chimiques de la nutrition générale dans les ostéopathies hypertrophiantes.

Plus tard, en 1868 Friedreich publia dans les *Archives de Virchow* deux cas d'hypérostoses généralisées qu'il avait observé chez les deux frères Hagner. Et, il écrit à ce propos :

« Les cas dans lesquels l'hypérostose porte sur la généralité des os du squelette doivent être signalés comme des raretés. Car en fait de ce genre on ne trouve dans la littérature médicale que le célèbre cas de Saucerotte ».

L'observation de Friedreich était publiée sous le nom d'*hypérostose du squelette tout entier*. Les deux frères Hagner présentaient une augmentation des mem-

bres inférieurs et supérieurs très considérable. Il n'y avait nulle part ni ostéophytes, ni exostoses ; le crâne était normal.

C'est cette observation, devenue aujourd'hui classique qui fut le point de départ de nombreuses études sur la pathologie des os.

Jusque-là on ne connaissait en dehors des tumeurs osseuses dont les caractères si spéciaux ont été étudiés par Virchow, Lobstein, Cruvelhier, Nélaton que les cas d'hyperostoses osseuses consécutifs à l'éléphantiasis, aux varices et la léontiasis ossea qui ont été vus par ces auteurs.

Dans ces hyperostoses post-éléphantiasiques, le processus s'étend des parties superficielles jusqu'aux os.

« Il y a souvent du liquide, et alors il est extrêmement fréquent que les couches profondes du périoste qui atteignent immédiatement à l'os produisent peu à peu de nouvelles couches osseuses, que par conséquent la formation du tissu connectif se complique d'une véritable production d'os qu'elle acquiert en même temps une base osseuse.

Dans certains cas il y a une périostose lisse, dans d'autres il s'en forme une à surface irrégulière, épineuse, ayant un aspect spécial.

La production ne se borne pas au périoste, elle progresse et ainsi on voit des os voisins s'unir ». (*Virchow*, Hyperostose et synostose des os de la cuisse et du pied après une éléphantiasis. *Pathologie des tumeurs*, trad. franç. 1867 p. 309).

Dans la *leontiasis ossea* de Virchow (1) que Leden-tu (2) a décrit plus tard sous le nom de périostite diffuse non syphilitique des os de la face et du crâne, il s'agit d'un développement exagéré des os du crâne et de la face, développement tel que la tête présente un aspect hideux. C'est une hyperostose associée à la transformation fibromateuse des parties molles. Le périoste est le siège principal de la maladie.

Si l'on ajoute à ces faits les cas de déformations osseuses de rhumatisme chronique c'est à peu près tout ce qu'on connaissait des hyperostoses généralisées.

Mais ces hyperostoses symptomatiques, consécutives à un processus morbide local, abstraction faite de la *leontiasis ossea* dont la pathogénie est encore obscure à l'heure actuelle, ne pouvaient pas aider les auteurs quand l'observation de Friedreich fut publiée.

Et alors à dater de ce moment, devant, ce champ vaste de l'ossification pathologique que les anciens traitaient souvent de « diathèse osseuse » on a entrepris un grand travail pour séparer et isoler les différentes formes morbides. Ces longues recherches n'ont pas été sans résultats. En effet, aujourd'hui nous avons des entités morbides bien établies au moins dans leur symptomatologie clinique et qui n'étaient pas connues comme telles, il y a quarante ans.

L'observation de Friedreich qui fit époque dans la science a trouvé de toutes parts l'hospitalité (3). Quand

1. *Loc. cit.*

2. *Revue de Méd. et de chir.* 1879.

3. P. Marie, *Revue de médecine*, 1890.

quelques années plus tard, en 1876 sir James Paget décrit d'une façon merveilleuse *l'osteitis deformans*, connue aujourd'hui sous le nom de maladie osseuse de Paget, on ne tarda pas à ranger les frères Hagner parmi les victimes de cette affection.

Cette dernière affection dont Richardière a publié une observation fut étudiée par Pozzi en 1885 (1) et Thibierge en 1890 (2). Signalons ici les thèses de Rogier sur les hyperostoses primitives et de Richard ; le travail très intéressant de Rathery et Laloir sur les hyperostoses généralisées en 1881 (3) ; l'article de P. Reclus sur les hyperostoses consécutives aux ulcères rebelles de la jambe (4) et les pages de Heydenreich dans le *Dictionnaire des sciences médicales* (5) où il ne mentionne que la *leontiasis ossea* et les mémoires de Rathery et Laloir.

Dans un mémoire daté de 1885 Pierre Marie prenait pour base de l'acromégalie l'observation de Friedrich de même que le professeur Erb dans un autre mémoire de 1888 se déclarait aussi pour l'acromégalie dans le cas des frères Hagner.

La question était donc encore pendante après qu'on eut exclu les frères Hagner de l'ostéite déformante de Paget quand Pierre-Marie en 1886 décrit une nou-

1. *Congrès de chirurgie*, 1885.

2. *Archives de médecine*, 1890.

3. *Revue de méd.*, 1881.

4. *Progrès médical*, 1879.

5. *Dict. Sciences Méd.*, 1882.

velle affection sur deux observations recueillies dans le service de Charcot.

A cette époque alors Marie a publié dans son étude plusieurs autres observations rares dans cet ordre d'idées, l'observation de Bourceret-Laloir-Rathery, de 1881 celle de Binet-Huchard (1882) entre autres et après avoir comparé les caractères de tous ces cas il a séparé une affection bien connue aujourd'hui sous le nom d'acromégalie.

Mais la maladie de Marie ne pouvait embrasser tous les cas d'ostéopathie épars, publiés sous des noms différents. Marie lui-même à propos de l'acromégalie ne faisait le diagnostic différentiel qu'avec le myxœdème, la leontiasis ossea et l'ostéite déformante de Paget, affections à caractères bien définis. Il existait donc un vide qui quelques années plus tard en 1889-1890 a été comblé par Marie lui-même à propos d'une observation recueillie dans le service de M. Gouraud.

A cette époque, en effet, Pierre Marie a décrit une autre affection sous le nom d'*ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique* (1).

Là, Marie exclue nettement les frères Hagner de l'acromégalie et avec l'observation de Gouraud-Marie, celle de Friedreich-Erb (les frères Hagner) et avec l'appui des observations de Fraentzel, Evald, Saundby, Elliot, Sollier il crée une nouvelle affection qui aujourd'hui compte d'innombrables cas dans tous les pays.

En étudiant toutes ces observations Marie a constaté

1. *Revue de Médecine*, janvier 1890.

que la plupart des symptômes principaux leur étaient communs, par exemple, l'hypertrophie considérable des membres supérieurs et inférieurs avec prédominance sur les phalangettes; doigts en baguette de tambour; ongles hippocratiques en « verre de montre »; absence de prognatisme du maxillaire inférieur; déformations et hypertrophie des parties terminales des os des membres; pieds éléphantiasiques; quelquefois cyphose et scoliose; arthropathie et enfin: une affection broncho-pleuro-pulmonaire antécédente ou coexistante d'où le terme *pneumique* employé pour désigner ces ostéopathies.

Et Marie a émis cette ingénieuse théorie pathogénique déjà, maintes fois confirmée :

« Le cycle du processus, de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante *pneumique* doit donc être établi de la façon suivante :

« 1° Une lésion de l'appareil respiratoire permettant vraisemblablement sous l'influence de micro-organismes, la production à ce niveau de substances putrides ou fermentées (bronchite, tuberculose, pleurésie purulente etc.) ;

« 2° Résorption et passage dans la circulation générale de ces substances produites au niveau de l'appareil respiratoire ;

« 3° Action élective de ces substances sur certaines parties des os et des articulations déterminant ainsi les lésions de l'ostéo-arthropathie hypertrophique (1).

A l'appui de ce dernier point Marie ajoute, que dans

1. *Loc. cit.*

la goutte il se passe un processus tout à fait analogue car grâce à l'uricémie dans cette affection on voit le processus morbide frapper toujours les mêmes points du système ostéo-fibreux.

La théorie de Marie fut acceptée par beaucoup d'auteurs. Des travaux intéressants, surtout une étude de Therère, 1891, les thèses de Lefèbvre (1891) et de Jamet (1893) ainsi que d'autres recherches et publications de Moïbius et Schmidt, d'Orillard, etc., semblent la confirmer.

Mais à côté de cette affection dont les symptômes se retrouvent dans toutes les observations publiées sous ce nom, il y a d'autres cas observés par Marie lui-même sur *l'ostéopathie systématisée* à type non décrit (1892) (1), sur la *spondylose rhisomélique* (2); un cas de Tournier sur une *maladie hypertrophiante* singulière (3), d'autres de Spillmann et Haushalter sur l'*ostéo-arthropathie hypertrophiante* (4); d'Etienne et Guérin sur le même sujet (5), et enfin l'observation de notre maître M. Hirtz d'*ostéopathie chronique* à type non classé (6), cas qui ne peuvent pas entrer dans les groupes d'ostéopathies systématisées connus.

Nous devons citer ici la thèse de Baumgarten de

1. *Bul. soc. méd. des hôpit.*, 1892.

2. *Bull. soc. méd. des hôpit.*, 1898.

3. *Province médicale*, 1891.

4. *Revue de méd.*, 1890.

5. *Archives de méd.*, 1896.

6. *Bull. soc. méd. hôpit.*, 1898.

1892 sur la leontiasis ossea; un travail de Moizard et Bourges (1) sur un cas atypique de maladie de Paget; la thèse de Joncheray sur cette dernière maladie (1893) ainsi que les recherches sur l'anatomie pathologique de MM. Levi, Pic, Gilles de la Tourrette et Marinesco publiées depuis.

C'est à peu près tout ce qu'on connaît à l'heure actuelle sur ce sujet. Peut-être y a-t-il encore d'autres cas d'ostéopathies déformantes atypiques qui ne sont pas connus et qui pourraient contribuer à l'étude définitive de ces affections qui ont un point commun : l'hyperostose avec déformations.

Peut-être aussi l'avenir nous éclairera-t-il sur l'étiologie et la pathogénie des groupes déjà constitués, sur la maladie de Paget, prouvera-t-il la théorie de Marie, et peut-être, rien n'est impossible, aurons-nous un nouveau groupe dans le tableau nosologique de l'ostéopathologie.

1. *Archives de méd.*, 1892.

DÉFINITION

En tenant compte des idées de Marie, de Poncet, de Spilmann, d'Etienne et Guerin et de notre maître M. Hirtz, nous pouvons dire qu'à côté des ostéopathies classées il y a un certain nombre de cas d'ostéopathies chroniques à type non classé et qui, n'ayant pas les mêmes caractères nets des ostéopathies classées pourrait s'appeler : *ostéopathie hypertrophiante*.

Ce nom sans être bien caractéristique pour désigner ces cas rares et encore obscurs a du moins l'avantage de les dénommer d'après leur caractère anatomique principal, constant : l'hypérostose avec déformations.

Devant les faits de ce genre on se trouve aujourd'hui dans le même état d'esprit qu'à l'époque où Friedreich publia en 1868 l'observation des frères Hagner.

Mais nous voyons aujourd'hui qu'après l'étude de P. Marie la science médicale possède de nombreuses observations semblables à celle de Friedreich sur l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique, tandis que les cas d'ostéopathie hypertrophiante actuellement connus se bornent à ceux que nous publions dans notre thèse.

Et au point de vue de la marche de l'affection, de sa

symptomatologie nous pouvons en donner cette définition.

L'ostéopathie hypertrophiante est un syndrome caractérisé par des hypérostoses déformantes plus ou moins généralisées, habituellement symétriques, surtout marquées sur les extrémités épiphysaires inférieures des os de la jambe, de l'avant-bras, ceux des pieds et des mains ; syndrome succédant à un complexe général probablement d'origine nerveuse, mais dont la nature intime, l'étiologie et la pathogénie restent obscures.

CLASSIFICATION

D'une façon générale, il y a ostéopathie chaque fois qu'il existe une lésion du système osseux. Les ostéopathies se montrent dans des conditions très variées (1) les lésions qui produisent l'ostéopathie avec hypérostose et déformations peuvent être le résultat d'un traumatisme, d'un agent infectieux intéressant un point quelconque du système osseux ou bien intéressant l'organisme tout entier ; puis l'ostéopathie peut se produire sous l'influence d'une déchéance organique, après un trouble de la nutrition générale ou un trouble du système nerveux ou vasculaire.

Dans tous les cas d'ostéopathie il y a déformation ou hypertrophie des os, plus ou moins marquées ; souvent aussi il y a déformation avec hypérostose. Les conditions qui déterminent une lésion quelconque du système osseux ne sont pas différentes de celles qui occasionnent les lésions des autres systèmes de l'organisme.

Ces conditions produisant l'ostéopathie peuvent tenir soit à une lésion locale ou générale, traumatique ou in-

1. E. Hirtz et Merklen, *Presse médicale*, 23 avril 1899.

fectieuse, soit à une perturbation de la nutrition, soit à un trouble trophique quelconque.

D'après les connaissances que nous avons sur l'ostéopathologie il semble que l'on puisse classer les ostéopathies en trois grandes catégories.

I. — *Ostéopathies locales.*

II. — *Ostéopathies généralisées.*

III. — *Ostéopathies systématisées.*

I. — *Ostéopathies locales.*

Les ostéopathies locales peuvent être en rapport soit avec une lésion localisée soit en rapport avec une affection générale microbienne ou parasitaire. Elles sont donc symptomatiques, cette catégorie comprend deux subdivisions :

1° *Ostéopathies locales* en rapport avec une lésion née sur place :

a). — Fracture avec cal difforme, exostose traumatique ;

b). — Ostéomyélite ;

c). — Ostéopériostite ;

d). — Tumeurs osseuses ;

e). — Kystes, exostoses ostéogéniques ;

f). — Hypérostoses consécutives à une lésion des parties molles (varices, ulcère rebelle (Reclus), éléphantiasis (Virchow).

2° *Ostéopathies locales* en rapport avec une affection générale, microbienne ou parasitaire :

a). — Hypérostoses et exostoses syphilitiques ;

b). — Ostéites tuberculeuses ;

c). — Ostéites rhumatismales ;

d). — Actinomycose osseuse.

e). — Tabès.

II. — *Ostéopathies généralisées* par troubles de la nutrition générale ou troubles trophiques du système osseux aboutissant à un vice de développement, à un ramollissement à une fragilité d'une plus ou moins grande partie du squelette.

a). — Rachitisme ;

b). — Ostéomalacie ;

c). — Ostéoposose sénile.

III. — *Ostéopathies déformantes systématisées.*

Cette dernière catégorie encore toute nouvelle comprend quelques entités morbides, plus ou moins bien étudiées, sous la dépendance des conditions pathogéniques peut-être très différentes, mais se traduisant par une apparence commune : l'hypertrophie et la déformation auxquelles l'apparence clinique a permis d'attribuer une autonomie propre. Ce sont :

a). — La leontiasis osséa (Virchow).

b). — L'ostéite déformante de Paget.

c). — L'acromégalie (Marie).

d). — L'ostéo-arthropathie hypertrophie pneumique (Marie).

e). — La spondylose rhisomélique (Marie).

f). — L'ostéopathie hypertrophiante non classée.

Si nous mettons ce dernier groupe dans la catégorie des ostéopathies systématisées classées, c'est parce qu'il existe dans la science plusieurs observations qui n'ont aucun des caractères des ostéopathies locales, sans aucune lésion spécifique née sur place qui porte sur le

système osseux ou sur les parties voisines ; d'autre part dans toutes ces observations il manque une affection générale (ni syphilis, ni alcoolisme, ni tuberculose, ni maladie nerveuse, héréditaire ou acquise) qui permette de les ranger dans les groupes des ostéopathies locales symptomatiques. Nous ne pouvons donc les ranger que dans les ostéopathies systématisées, parce qu'elles ont plusieurs points communs, l'hypérostose et les déformations osseuses surtout, qui portent sur les extrémités épiphysaires des membres inférieurs ou supérieurs, ou sur les uns et sur les autres en même temps, ce qui est la règle.

Il est possible que ces cas d'ostéopathies non classés soient des formes atypiques, se rapprochant de l'un ou l'autre des groupes systématisés, mais il est possible aussi, vu leurs caractères distinctifs de ceux-ci, qu'ils forment un autre groupe dans le cadre des ostéopathies systématisées. Pour le moment on ne pourrait se prononcer définitivement, car il faudrait avoir des données bien précises sur l'étiologie, la pathogénie et l'anatomie pathologique de l'acromégalie, de l'ostéite déformante de Paget, de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique et voir si ces cas non classés n'appartiennent pas à l'une ou l'autre de ces entités morbides sous une forme atypique.

Mais nous avons déjà dit que ces cas non classés où les troubles trophiques osseux sont caractérisés par les déformations et l'hypérostose des membres ne répondaient pas d'une manière évidente à l'une ou l'autre des ostéopathies déformantes systématisées.

Néanmoins l'observation de Spilmann-Hanshalter (1890) se rapproche à l'ostéo-arthropathie pneumique de Marie, ainsi que l'observation de Moizard et Bourges (1), se rattache à l'ostéite déformante de Paget sous une forme atypique.

Ce rapprochement est justifié par l'examen histologique des os qui fournit des résultats comparables à ceux que Stilling (2) obtint dans la maladie osseuse de Paget.

Mais d'autres cas se séparent nettement des groupes connus jusqu'à présent comme le prouvent les observations de Marie, de Tournier, de Guérin et Etienne et celle de Hirtz.

Dans le chapitre du diagnostic nous allons comparer tous ces cas et nous verrons qu'ils ont plusieurs points communs et que, par suite ils pourraient être rangés dans la catégorie des ostéopathies systématisées sous le nom d'*ostéopathie hypertrophiante*, nom qui sans être compromettant pour l'avenir n'en est pas moins caractéristique pour désigner tous ces cas.

Ce nom pourrait être gardé avec réserve jusqu'à ce que de nouveaux documents viennent nous forcer à créer un nouveau groupe d'ostéopathies systématisées ou bien à reporter ces cas isolés dans l'un ou l'autre des groupes connus.

1. *Archives de méd. expérim.*, 1882.

2. *Arch. für anat. méd. etc.*, Band CXII, Heft, 3.

ÉTIOLOGIE, PATHOGÉNIE, ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Étiologie. — Marie à propos de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique disait : « l'ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique n'est pas une maladie c'est un processus secondaire, constituant, pour ainsi dire, un accident au cours d'une affection antécédente », cette affection étant toujours pleuro-pulmonaire.

Depuis la remarquable description de Marie on a publié de nombreuses études et quantité d'observations sur ce sujet qui viennent appuyer sa théorie pneumique. Rauzier et plus tard Jamet dans sa thèse ont groupé tous ces cas et ont dressé des tableaux statistiques pour démontrer qu'il existait toujours, dans le cas d'ostéo-arthropathie pneumique une lésion antécédente ou coexistante de l'appareil respiratoire.

Mais quelques auteurs entre autres Moïbius, Schmiedt Marfan, etc., ont rapporté depuis, quelques cas consécutifs à des maladies de cœur avec cyanose, à du rhumatisme chronique, à la syphilis. Et le professeur Poncet parlant de ces cas comme de faits contradictoires à la théorie de Marie conclut ainsi : « Quoiqu'il en soit, jusqu'à nouvel ordre, la théorie de Marie peut

être conservée à condition de l'étendre à toutes les suppurations ou infections de longue durée, et non pas seulement à des affections pleuro-pulmonaires ». (1)

Si nous tenons compte de cette remarque, nous ne voyons pas comment on pourrait expliquer le point de départ étiologique dans les cas d'ostéopathie hypertrophiante que nous publions puisque nous ne trouvons aucune infection ou suppuration antécédente.

Ce qui nous fait penser que dans ce chapitre de Postéopathologie il y a encore des recherches à faire pour se prononcer catégoriquement sur l'étiologie de chaque groupe.

Toutefois dans les cas que nous avons recueillis on voit que l'affection hypertrophiante débute en pleine santé, sans cause évidente, généralement à l'âge adulte; elle frappe surtout le sexe masculin, les manouvriers qui exercent des travaux pénibles, à l'humidité, et obligés de faire des longues courses ou de rester longtemps debout. Si l'ostéo-arthropathie pneumonique frappe aussi les enfants et le sexe féminin, comme l'a démontré Jamet dans sa thèse, malgré l'affirmation antérieure de Lefèvre qui disait que l'âge adulte et le sexe masculin sont l'apanage de cette affection, ici au contraire nous n'avons pas rencontré un seul cas d'ostéopathie hypertrophiante chronique chez les enfants, ce qui pourrait être encore une preuve en faveur de la théorie de Marie puisque la maladie, ou plutôt le syndrome qu'il décrit, se développe indépendamment de l'âge et du sexe du sujet, à condition seule-

1. *Traité de Chirurgie*, 1897.

ment qu'il y ait une affection pleuro-pulmonaire antécédente. Aussi le processus pneumique serait indispensable pour déterminer les lésions symétriques des os des membres, tandis que dans les cas que nous publions on voit le processus hypertrophiant osseux survenir sans cause, l'hérédité, les antécédents personnels ne paraissant pas avoir grande influence et il se développe comme s'il s'agissait de cas d'ostéopathie hypertrophiante idiopathique.

Pathogénie. — Dans ce chapitre, sans prétendre arriver à des conclusions définitives sur la pathogénie de ces affections rares, nous voulons tout simplement exposer quelques considérations sur les relations intimes qui existent entre les troubles du chimisme urinaire et le développement du processus hypertrophiant osseux.

Mais, avant tout, nous passerons brièvement en revue les hypothèses que l'on pourrait faire en face d'un cas d'ostéopathie hypertrophiante non classé.

Tout d'abord nous pouvons exclure l'idée que ces cas constituent des formes atypiques d'une de ces affections où existe un processus hypertrophiant analogue, à cause de leurs caractères cliniques différents. Cependant en ce qui concerne leur pathogénie et en raisonnant par analogie nous pouvons penser *à priori* que ces cas sont d'une proche parenté avec la maladie de Paget.

Seulement la nature intime de ces affections osseuses et leurs conditions exactes de développement nous échappent encore.

Ainsi pour la maladie de Paget on a incriminé en Angleterre (1) la diathèse arthritique, les dyscrasies acides, la goutte surtout ; Lanceraux, en France, incriminait l'herpétisme, Richard voulait établir une parenté entre l'ostéite déformante et le rhumatisme chronique. En outre Hutchinson range dans une même classe d'*acrophatologie* les états morbides tels que la maladie de Reynaud, l'eczéma, les engelures, les gerçures, certaines ostéo-arthrites et Comby à son exemple y ajoute l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique.

Tous ces états morbides peuvent avoir une influence, mais on ne pourrait les envisager que comme des causes indirectes, prédisposantes de l'ostéopathie non classée et de la maladie de Paget (Poncet). Il se peut « qu'ils sont liés à ces affections simplement par des origines communes, c'est-à-dire par des troubles trophiques d'origine nerveuse » (Poncet).

En ce qui concerne la syphilis on ne trouve dans aucun des cas des stigmates héréditaires ou acquis et le traitement d'ailleurs (obs. n° 5) a donné des résultats négatifs.

De telle sorte que devant ces cas d'ostéopathie hypertrophiante chronique, nous penchons plutôt vers une origine nerveuse. S'agit-il d'une lésion du système nerveux central, cérébrale comme l'anomégalie, médullaire comme on l'a dit pour la maladie de Paget ou bien s'agit-il de lésions périphériques, de névrites comme M. Hirtz en a émis l'hypothèse pour son cas ?

1. Poncet. *Traité de chirurgie*, 1897.

Il est bien difficile de se prononcer en l'absence d'autopsies. Et d'ailleurs, l'hypothèse d'une myélopathie dans la maladie de Paget n'est pas encore confirmée, les données que nous avons à ce sujet sont très contradictoires.

Sollier, dans un cas d'affection singulière du système nerveux caractérisé par l'hypertrophie des extrémités des membres, de phénomènes paralytiques et de troubles variés de la sensibilité,⁽¹⁾ cas que nous pouvons aujourd'hui encadrer dans l'ostéo-artropathie pneumique de Marie avec troubles nerveux, était porté à croire qu'il s'agissait d'une myélopathie.

Gilles de la Tourette et Marinesco ont émis l'hypothèse en 1894-95, que la maladie de Paget était d'origine médullaire. Dans un cas où ils ont examiné la moelle au microscepe, ils disent avoir trouvé, en dehors d'une vascularisation considérable de la moelle et des nerfs œdématisés, des lésions des cordons postérieurs.

Ils ont formulé leur hypothèse en disant que les altérations osseuses dérivait des troubles trophiques dépendant de lésions médullaires, en ajoutant en même temps des rapprochements entre la maladie de Paget et certaines affections spinales à déterminations osseuses. Mais quelque temps après, à propos d'un autre cas ils disent : « le cas nouveau que nous publions n'infirmes, ni ne corrobore cette opinion dont la consécration réclame encore de nouveaux faits ».

1. *France médicale*, juin 1889.

M. I. Lévi (1) dans une autopsie de maladie de Paget a dit à propos des lésions médullaires de cette affection qu'il a trouvé la moelle être le siège « d'une sclérose pseudo-systématique d'origine vasculaire, diffuse, à prédominance sur les faisceaux de Goll et les faisceaux pyramidaux ». Mais M. Lévi ajoute que dans les fibres à myéline sclérosées les cylindres-axe sont conservés, la pie-mère épaissie et il estime que les troubles médullaires et osseux ne sont qu'une coïncidence chez un sujet de 62 ans qui a la moelle sénile et tout en faisant ces constatations il se demande si les lésions vasculo-nerveuses et les lésions osseuses ne sont pas sous la dépendance d'un même trouble dystrophique d'origine inconnue.

D'autre part M. Joffroy (2), a rapporté un cas de maladie de Paget où l'examen a été fait soigneusement en collaboration avec M. Achard et où l'on n'a trouvé aucune lésion médullaire. « Ce qui montre, dit M. Joffroy, que ces altérations osseuses peuvent se développer en dehors de toute lésion médullaire, peut-être sous l'influence d'une névrite comme M. Hirtz en émet l'hypothèse ».

Devant ces faits contradictoires en ce qui concerne l'hypothèse d'une lésion médullaire dans la maladie de Paget et dans d'autres cas morbides similaires à déterminations osseuses on a émis une autre hypothèse, celle de lésions des nerfs périphériques.

Schiff, plus tard Kassovitz dans ses recherches sur

1. *Soc. de biologie*, 13 mars 1897.

2. *Bull. soc. méd. hôpit*, 1898.

le rachitisme et Ghiléní ont en effet montré que les lésions nerveuses ont une influence sur le développement des os.

Des dystrophies osseuses comparables peuvent apparaître chez les animaux sous l'influence de sections nerveuses.

Kassovitz et Ghilini (1) ont fait des sections des nerfs sciatiques à des lapins en croissance et ont trouvé dans toutes leurs expériences que le membre paralytique était augmenté de longueur plus que celui du côté opposé.

Thérèse a examiné (2) au microscope le nerf radial dans un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique et n'a pu trouver aucune lésion.

L'hypothèse des lésions périphériques des nerfs qui auraient produit l'hypertrophie osseuse nous semble injustifiée, car on ne constate aucuns troubles nerveux concomitants, ni troubles de la sensibilité, ni troubles de la motilité et d'ailleurs jusqu'à présent on ne connaît pas dans l'histoire des névrites ces lésions hyperplasiques des os qui frappent les extrémités épiphysaires inférieures des os des membres.

Les troubles trophiques des os et ceux des téguments paraissent avoir été la conséquence d'un même complexus général dont l'origine intime nous échappe mais dont le point de départ semble être dans une perturbation de la nutrition générale, laquelle perturba-

1. *Bull. soc. de biologie*, 29 mai 1897.

2. *Bull. soc. anat.*, 1899.

tion retentit consécutivement sur certains systèmes de l'organisme notamment sur le système osseux.

C'est ici que nous voulons parler des troubles du chimisme urinaire.

Il est regrettable qu'on n'ait pas fait l'analyse complète des urines dans toutes les observations pour rechercher les éléments urologiques et voir les rapports de l'assimilation et la désassimilation des matières nutritives. Alors on pourrait peut-être tirer des conclusions plus nettes et remonter plus facilement à l'origine des ces troubles chimiques.

Voici les résultats des analyses des urines principalement au point de vue des sels calciques et magnésiens que nous publions dans les observations IV et et V *bis*.

Dans l'observation IV à une période initiale de la maladie hypertrophiante la quantité de chaux excrétée pendant 24 heures est de 0.328 (normalement elle est de 0.144) ; la quantité de magnésie est de 0.140 (0.128 normalement). Dans une seconde période il y a au contraire une diminution notable de la chaux (0.094) tandis que la magnésie n'a pas subi un changement appréciable (0.125).

Dans l'observation V la quantité de chaux est de 0.032 et la magnésie de 0.225 (pour les 24 heures). En ce qui concerne l'acide phosphorique elle est de 1.608 dans l'obs. 4 et de 1.814 dans l'obs. V, tandis qu'il est de 2.5 à 3.3 normalement. Dans les deux observations la quantité de l'acide phosphorique urinaire est relativement faible et n'a pas atteint le

dixième de la quantité d'urée qui est considéré comme le rapport minimum.

De ces anomalies du chimisme urinaire, on peut tirer les conclusions suivantes, déjà formulées par MM. Etienne et Guérin :

1° dans une période initiale de la maladie, la quantité de chaux urinaire est excrétée en abondance ; les os alors manquent de chaux organique ce qui amène une décalcification du système osseux qui s'effectue aux dépens du carbonate calcaire et c'est sous l'influence de cette décalcification partielle que surviennent les déformations osseuses ; 2° dans une seconde période il se passe une ossification secondaire à laquelle sont dûs les gonflements bientôt suivis d'un processus de calcification nécessitant l'utilisation de la chaux organique qui n'est alors excrétée qu'en minime proportion.

C'est dans cette dernière période que surviennent les hyperplasies osseuses, ce qui a fait dire à Saucerotte en 1773, après les analyses de l'urine où l'on n'a pas découvert les terres particulières : « en résultat de toutes ces particularités, ne pourrait-on pas conclure que la terre de l'urine se portait aux os chez ce malade (cité par Rogier). »

En somme, comme le résultat des analyses nous le montre il y a une diminution notable de la chaux excrétée et cette chaux est retenue pour la constitution et pour l'entretien des hypertrophies osseuses en même temps qu'il existe une hypophosphaturie.

Quant à la cause de ces anomalies du chimisme urinaire nous ne savons à quoi l'attribuer.

Dans l'ostéomalacie M. Robin (1) a fait des recherches détaillées et a trouvé qu'il existe dans cette maladie des troubles du chimisme respiratoire et de la nutrition générale, chez les ostéomalaciques il y a, d'après cet auteur, une accélération des échanges respiratoires, la consommation de l'oxygène pendant la digestion est accrue, tandis que les oxydations azotées sont diminuées, les échanges des tissus riches en phosphate et en azote sont réduits, la désassimilation calcique extrêmement augmentée. Mais dans l'ostéomalacie tous ces troubles généraux peuvent être dus à l'existence dans le sang du *micrococcus nitrificans* que Petrone affirmait être l'agent de décalcification des os et de ses toxines.

Dans l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique de Marie les troubles trophiques des os sont vraisemblablement dus aux toxines fabriquées au niveau de l'appareil respiratoire et portées ensuite par la circulation générale sur les extrémités osseuses des membres.

Dans l'acromégalie il s'agit d'une auto-intoxication, le corps pituitaire étant hypertrophié et malade ne peut plus détruire les toxines, celles-ci sont portées aux extrémités du corps, ce qui expliquerait l'acropathologie.

Mais en ce qui concerne la maladie osseuse de Paget et les cas d'ostéopathie hypertrophiante qui nous occupent, nous ne voyons exister aucune affection mi-

1. *Bull. de l'académie de méd.*, mars 1899.

crobienne ou nerveuse, aucune intoxication qui aurait produit les troubles trophiques osseux. Pour les cas non classés peut-être leur origine est-elle plus générale. Sous l'influence par exemple de troubles nerveux inconnus il se fait peut-être une perturbation dans l'organisme et cette perturbation porte sur les éléments de la nutrition générale. La perversion des rapports de l'assimilation et la désassimilation peut entraîner l'absorption de certaines substances nutritives des os. Peut-être encore existe-t-il une prédisposition héréditaire ou individuelle grâce à laquelle certains malades feraient une hypertrophie osseuse tandis que certains autres feraient du rhumatisme chronique ?

Ce sont là des problèmes encore insolubles.

Anatomie pathologique. — Il n'y a pas encore eu d'autopsie d'ostéopathie non classée il est donc impossible de dire au juste quel est l'état des os dans ces cas. Nous ne dirons donc que quelques mots de l'anatomie pathologique des affections qui semblent avoir une proche parenté avec les cas qui nous occupent.

Dans l'ostéite déformante de Paget les os sont hypertrophiés sur toutes leurs dimensions, les diaphyses sont plus épaisses que les épiphyses. Le périoste fibreux et résistant adhère fortement aux tissus sous-jacents et, suivant M. Cornil pour l'enlever il faut arracher des fragments osseux.

D'après Guinon (*Bull. Soc. anat.* 1892) l'hypérostose portait surtout sur les os plats et longs et peu sur les os courts.

Au début de l'affection les os sont ramollis, s'incur-

vent facilement mais sans tendance aux fractures, plus tard ils deviennent rigides, consistants. Pic qui a si bien décrit les lésions des os dans cette affection a trouvé que le crâne, les tibias, les fémurs étaient le siège d'une hyperostose considérable.

Au microscope, plusieurs auteurs entre autres Guinon, Joncheray (thèse 1893) et le professeur Poncet trouvent des lésions d'ostéite raréfiante et condensante. Guinon a trouvé sur des coupes une dilatation très marquée des canalicules de Havers sans altération appréciable des ostéoplastes, sans zones de décalcification. Le professeur Cornil trouve une grande analogie entre ces cas et l'ostéomalacie sénile. Là comme ici, dit-il, on a un épaissement du crâne avec de la moelle rouge dans les lacunes du tissu osseux. Le canal médullaire, très élargi, témoigne du travail de raréfaction osseuse.

L'analyse chimique des os, d'après le professeur Poncet n'est pas très concluante. Paget, Goodahrdt, Butlin constataient dans les os une proportion d'acide phosphorique presque normale partout, à peine diminuée dans les os du crâne (49, 7 au lieu de 55, 5). D'après Joncheray (thèse 1893), l'analyse chimique relève la présence de graisse assez considérable (6. 83) surtout aux os du crâne. La proportion d'acide phosphorique calculé en phosphate de chaux est presque normale au tibia (55, 56, au lieu de 55, 66) mais au crâne elle est inférieure (49, 70). Les matières organiques dépassant la normale, les matières inorganiques ne l'atteignent pas ; et Gilles de la Tourette et

Marinesco trouvent leur proportion, variable normalement de 25 à 32 0/0, tombée à 18,7 0/0.

En ce qui touche les lésions médullaires constatées par ces derniers auteurs et par L. Lévi nous avons déjà mentionné que ces auteurs ont trouvé des lésions de sclérose partielles du cordon postérieur mais nous avons vu combien cette question était obscure ; ces données en sont encore contradictoires pour qu'il soit besoin de s'y arrêter plus longtemps.

Dans l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique les lésions osseuses sont cantonnées plus spécialement aux épiphyses des os des membres et surtout aux phalanges. Thérèse (1) a fait un examen histologique et chimique des os de cette affection très détaillée et sur des coupes osseuses du radius il trouve une raréfaction du tissu osseux. « La couche compacte, dit-il est creusée de vacuoles presque autant que le tissu spongieux des épiphyses. Le périoste très épaissi dans sa couche profonde envoie dans les couches osseuses néoformées des faisceaux fibreux. L'aspect rappelle l'os en voie de formation au moment où le périoste présente la plus grande activité ».

En même temps que cette arthrite hyperplasique de la périphérie, Thérèse constate « au centre du canal osseux une grande abondance de la moelle qui renferme en très grand nombre de grosses gouttelettes grasses et des acides gras cristallisés. Sur les parties périphériques de la coupe les gouttelettes disparaissent ».

1. *Bull. Soc anat.*, février 1891.

Sur le cubitus « les lésions sont encore plus marquées. Partie interne : lame épaisse d'os compact à canalicules de Havers moins nombreux ; partie périphérique : lamelles osseuses incomplètes séparant des lacunes irrégulières. Canaux de Havers au centre remplis d'une moelle très riche en éléments embryonnaires et contenant par places de cristaux d'acides gras. Immédiatement autour d'un certain nombre de ces canaux de Havers le tissu compact a perdu sa netteté et semble comme érodé... »

« Dans la couche la plus externe observée sur des coupes perpendiculaires à l'os et par là-même parallèles à la direction des stries visibles à l'œil nu, on constate que cette apparence striée est due à la coupe longitudinale à des sortes de canaux aplatis tandis que ceux de la substance compacte interne sont coupés transversalement. La substance osseuse et la moelle qui remplit ces canaux occupent un espace égal. Les ostéoplastes sont un peu plus volumineux qu'à l'état normal et les canaux que nous avons signalés paraissent bourrés d'ostéoblastes déformés par pression réciproque, en même temps qu'ils contiennent quelques cellules graisseuses ».

En résumé, d'après Thérèse, Lefèbvre et Jamet (thèse 1893) il y a : regression graisseuse, raréfaction du tissu osseux, médullite subaiguë et activité de l'ostéogénèse des couches sous-périostées.

L'analyse chimique des os a donné toujours les mêmes résultats à savoir que les os sont caractérisés par l'augmentation des matières organiques surtout des

matières grasses ainsi que du phosphate de magnésie et diminution des matières minérales.

Voici d'ailleurs les chiffres donnés par Thérèse :

Matières organiques totales : 49 0/0.

Tissu collogène, osséine et chondrine. 35

Graisse 14

Matières minérales totales : 51 0/0.

Phosphate de Ca et chlorure de Ca. 10.83

Phosphate de Magnésie 29.27

Carbonate de Ca 9.90

Partie insoluble dans l'acide nitrique. 1.

Ce qui montre que par rapport à un os sain qui est un os calcique, l'os dans l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique est devenu un os magnésien.

Il y a :

Augmentation des matières organiques qui comptent 49 0/0 au lieu de 33,3 0/0, Berzélius) à 35,05 (Becquerel) et dont 14 0/0 appartiennent à la graisse ;

Diminution des matières minérales qui comptent 51 0/0 au lieu de 66,7 0/0 (Berzélius) ;

Diminution du phosphate de chaux qui au lieu de 53,04 0/0 (Berzélius) à 54.07 (Becquerel) tombe à 10.83 0/0 ;

Augmentation considérable du phosphate de Magnésie qui se trouve à la proportion de 29.27 0/0 au lieu de 1.16 à 1.20 (Becquerel).

SYMPTOMATOLOGIE

Marche. — Un individu à l'âge adulte, dont la profession l'oblige de marcher longtemps ou garder une station debout prolongée, exerçant des travaux pénibles, et qui étant toute sa vie bien portant, sans avoir eu une maladie grave, sans antécédents héréditaires ou personnels, bref sans une cause déterminée, éprouve un jour une gêne, peu de temps après des élancements, des douleurs dans le cou-de-pied, dans les poignets. Il attribue ces douleurs à de simples arthralgies rhumatismales et sans faire beaucoup d'attention il continue à vaquer à ses occupations. Cependant les élancements, les douleurs et la gêne deviennent de plus en plus insupportables, et alors il consulte un médecin. Le médecin pense au rhumatisme et il prescrit l'un ou l'autre des médicaments anti-rhumatismaux. Le malade s'alite, suit le traitement pendant quelque temps et il s'aperçoit d'un soulagement, probablement sous l'influence du repos et de la médication antiphlogistique et sédative, il croit même être guéri. Il recommence son travail et malgré la pseudo-guérison le faux rhumatisme se réveille par une récurrence des mêmes douleurs qui commencent déjà à devenir plus ou moins

intenses. Puis apparaît la tuméfaction des pieds et des mains, qui évolue progressivement.

Et, quelques mois après, les membres augmentent de volume, présentent des dimensions énormes. Le malade cherche à se procurer des chaussures spéciales. Il ne peut plus marcher sans une grande fatigue, se voit obligé de quitter son travail, et le voilà infirme lui qui était si robuste, si bien portant. C'est à peine s'il peut faire une petite course.

L'énorme hypertrophie et les déformations de ses membres inférieurs, rappellent l'éléphantiasis.

Voyons maintenant ces symptômes en détail, tout en nous réservant dans le chapitre du diagnostic de comparer le tableau des caractères cliniques avec la symptomatologie des ostéopathies systématisées connues.

Début. — Le début de l'ostéopathie hypertrophiante est lent et insidieux. Comme nous l'avons dit plus haut le processus hypertrophiant met plusieurs mois, voire des années pour en arriver au stade stationnaire de son développement.

Sans une cause appréciable, quelle qu'elle soit, un individu tout en travaillant éprouve un jour une gêne dans le cou de pied, ou dans les poignets. En se reposant le soir la gêne disparaît le lendemain et il continue à travailler. Quelques temps après la gêne augmente et devient plus durable, des picotements, des petites douleurs apparaissent dans la journée surtout le soir dans les points épiphysaires de la jambe, dans les pieds ou dans les mains. Ces dou-

leurs augmentent pendant la nuit, le malade est obligé d'interrompre son travail, cherche un soulagement, Le médecin lui prescrit un traitement antirhumatismal, et sous l'influence de ce traitement et du repos, le malade se croyant guéri reprend ses occupations. Aussitôt les douleurs nocturnes recommencent de plus en plus atroces, douleurs ostéocopes lancinantes, simulant les douleurs fulgurantes.

Une tuméfaction à la région du cou-de-pied ou aux poignets se montre. Jusqu'ici c'est la période prodromique. Cette tuméfaction progresse lentement et plusieurs mois après, le malade cherche des chaussures spéciales.

Se voyant dans cet état où la marche et le travail deviennent impossibles, le malade renonce à toute occupation et un ou deux ans après il se voit avec des jambes énormes, des gros pieds massifs et déformés, des mains volumineuses, c'est la période stationnaire.

Symptômes physiques.

Inspection. — Ce qui frappe tout d'abord, et ceci est constant, c'est *l'hypertrophie considérable des membres inférieurs* ; dans la plupart des cas, il y a encore un développement exagéré des extrémités des membres supérieurs.

L'état général est bon. Souvent on aperçoit des pigmentations sur les téguments surtout dans les régions hypertrophiées, une ulcération sur le pied (Obs. 2 et 5), troubles trophiques dont nous parlons plus loin.

Les jambes, cylindriques, sont extrêmement volumineuses ; les malléoles font saillie et leurs grandes dimensions sont en rapport avec celles des jambes, les pieds gros et massifs sont déjetés en dehors ou en dedans. Ils sont, en outre, déformés par les saillies et les dépressions, la voûte plantaire et la cambrure dorsale des pieds sont effacées ; les orteils sont épaissis, courts ; ils semblent enfoncés dans une masse déformée.

Les genoux quelquefois (Cbs. I et II) prennent part au processus hypertrophiant. Les poignets, les doigts sont augmentés de volume. Les ongles, parfois hypertrophiés, ne sont jamais caractéristiques.

Bref, augmentation de volume et déformations d'autant plus accentuées, qu'on se rapproche des parties inférieures des membres.

A la *palpation* à travers les téguments un peu tuméfiés, tendus, les muscles paraissent légèrement hypertrophiés ; quand on palpe, on sent que ce sont surtout les os qui sont le siège de l'hypertrophie.

Le fémur dans sa partie inférieure est augmenté de volume, le genou a une circonférence plus grande que la normale.

Les mains appliquées sur le tibia à sa partie supérieure sentent une masse osseuse considérable et plus on descend plus l'hypertrophie devient accentuée. C'est surtout à la partie inférieure des deux os de la jambe notamment du tibia que l'hypertrophie est extrêmement accentuée.

La circonférence de la jambe est doublée, triplée : La malléole interne fait saillie en dedans.

Le pied présente un véritable bloc osseux, il est dévié en dehors, déformé, très augmenté en épaisseur ; les os du tarse sont pour ainsi dire soudés et on ne distingue qu'une masse dure, volumineuse. Les orteils, surtout le premier orteil, sont augmentés en épaisseur les ongles rugueux, rarement hypertrophiés.

Pour les membres supérieurs ce sont surtout les extrémités épiphysaires de l'avant-bras qui ont augmenté de volume (sauf obs. V) ; les segments du poignet et de la main sont élargis, épaissis, les doigts sont épaissis, cylindriques, quelquefois les phalanges sont fléchies (obs. III) comme dans le cas de rhumatisme chronique. La peau de la main est rugueuse, les ongles durs sont recourbés.

Il y a quelquefois une légère cyphose ou une déviation du rachis en scoliose.

Symptômes fonctionnels. — Les douleurs tiennent la première place parmi les troubles fonctionnels. Au repos elles n'existent presque pas. De simples picotements, des fourmillements pendant et après la marche ; la nuit surtout de vraies douleurs se montrent autour des articulations tibio-tarsiennes et sur la continuité des os de la jambe.

Dans la marche, « le malade cherche à éviter tout ce qui interrompt l'uniformité du sol. Le moindre caillou est très gênant pour lui, aussi regarde-t-il avec précaution l'endroit où vont poser lentement ses pieds élephantiasiques. Si l'on considère, pendant la marche les

membres inférieurs on a l'impression de deux énormes colonnes massives qui s'avancent avec peine, restant toujours un peu écartées, inhabiles à se mouvoir. On ne saurait mieux comparer cette démarche qu'à celle d'un éléphant » (obs. V), comparaison faite dans toutes les observations.

Rien d'anormal du côté des os de la face et du crâne.

Du côté de la peau, il y a des troubles trophiques qui se voient dans presque tous les cas. Ce sont des taches pigmentaires plus ou moins grandes, marquées surtout sur les jambes et les avant-bras avec desquamation ; des abcès, des petites ulcérations tour à tour ouvertes et fermées aux jambes, des lymphangites, (poussées périodiques obs. II) et un mal perforant, (obs. V).

Appareil respiratoire : intact.

Appareil circulatoire : intact.

Appareil digestif : intact.

Corps thyroïde normal.

Sensibilité conservée, pas de troubles mentaux.

Tous les réflexes sont conservés. Pas de troubles de la miction. Les urines ne contiennent ni albumine ni sucre. Sens génital indemne.

En somme voici en résumé les symptômes caractéristiques de l'ostéopathie hypertrophiante :

Début lent et insidieux ;

Les troubles fonctionnels sont les signes avant-coureurs du processus hypertrophiant (fatigue, gêne, douleurs, tuméfaction) ;

Hyperostose déformante des extrémités épiphysaires

des os de la jambe, du pied, de l'avant-bras et de la main ;

Hypotrophie osseuse plus accentuée aux extrémités des membres ;

Aspect et démarche éléphantiasique des membres inférieurs ;

Douleurs après la marche.

Troubles trophiques de la peau (mélano-dermie avec desquamation, abcès, lymphangites etc.) ;

Evolution lente et chronique.

DIAGNOSTIC .

Au début le diagnostic de l'affection est impossible, car les troubles fonctionnels qui ouvrent la scène du processus hypertrophiant se rencontrent dans un grand nombre d'états pathologiques : le rhumatisme, le tabès, les arthrites, les ostéomyélites, etc. Cette période qui prépare l'hypertrophie prochaine des membres ressemble singulièrement à une affection rare décrite sous le nom de *maladie de Weir-Mitchell* dont la nature est indéterminée et qui se manifeste par de violentes douleurs aux pieds, plus rarement aux mains, avec tuméfaction, rougeur, battements vasculaires des parties atteintes. Les douleurs ont les mêmes caractères. Elles sont intermittentes, nocturnes et l'affection frappe comme dans nos cas les individus exerçant des professions pénibles. Peut-être *la maladie de Weir-Mitchell* n'est-elle que le stade préparatoire de l'ostéopathie hypertrophiante ?

Ce n'est qu'à la période terminale, constitutive où le caractère principal, l'hypérostose, devient évident, qu'on pensera à diagnostiquer cette singulière maladie hypertrophiante.

On se demandera s'il s'agit d'une ostéopathie locale, en rapport avec une lésion née sur place, (fracture avec cal difforme, tumeurs osseuses, ulcère, varices, éléphantiasis, etc.), ou en rapport avec une affection générale (syphilis, tuberculose, rhumatisme chronique, tabès, etc.).

Mais, ne trouvant pas les caractères semblables à l'un ou l'autre de ces états morbides, on tournera le regard vers les ostéopathies généralisées par troubles de la nutrition, (rachitisme, ostéomalacie), et on ne s'y arrêtera pas longtemps, puisqu'il n'existe aucun rapprochement entre toutes ces affections et les hyperostoses symétriques de l'ostéopathie hypertrophiante.

Cependant, on doit s'arrêter plus longtemps sur la syphilis et chercher s'il ne s'agit pas d'une manifestation syphilitique osseuse singulière. L'examen détaillé du malade et le traitement anti-spécifique trancheront la question. Ici nous pouvons mentionner l'absence de toute trace de syphilis héréditaire ou acquise dans les observations.

C'est alors seulement qu'on discutera la question des ostéopathies déformantes systématisées.

En étudiant de plus près les observations que nous publions, on est frappé de la ressemblance de la marche de ces cas avec celle des ostéopathies systématisées. Et si *à priori*, on suppose qu'il s'agit d'un cas de ce genre cette supposition n'est pas justifiée plus tard, car les caractères de l'ostéopathie hypertrophiante s'écartent sensiblement des entités morbides que nous connaissons, grâce aux recherches de Paget, de Marie

et de tant d'autres. Néanmoins, ce sont les signes communs qui rendent le diagnostic difficile.

On se demandera tour à tour s'il s'agit d'ostéite déformante de Paget, d'acromégalie, d'ostéopathie hypertrophiante pneumique, ou bien s'il s'agit d'une forme atypique d'une de ces affections.

Affirmer l'une de ces suppositions on ne le pourrait pas, car s'il y a certains points communs, il n'en est pas moins vrai que l'ensemble des caractères tend plutôt à éloigner ces faits d'une affection classée et vu la marche semblable du développement de la maladie dans presque tous les cas on est forcé de les séparer des groupes constitués et les décrire sous le nom simple d'ostéopathie hypertrophiante, nom qui justifie bien leurs caractères cliniques.

En attendant que la question soit éclaircie par la pathogénie et l'anatomie pathologique on doit faire le diagnostic clinique avec :

1° *Le rhumatisme chronique*. — (rhumatisme noueux polyartrite déformante (Jaccoud), rhumatisme chronique osseux multiarticulaire (Besnier). Cette affection s'observe particulièrement de 40 à 50 ans; elle est plus fréquente chez les femmes que chez les hommes. Les déformations sont dues aux contractures et aux atrophies musculaires. Elles siègent principalement aux mains; les doigts ont une position spéciale caractéristique. Il y a des stalactites, des ostéophytes, périostoses et exostoses de Virchow, sur les têtes osseuses articulaires. Nodosités d'Heberden. Cardiopathie. Sclérodermies. Luxations. Impotence fonctionnelle.

En outre l'ostéite rhumatismale est caractérisée par un gonflement plastique de l'os. Il y a une collection purulente qui peut se résoudre et l'on peut obtenir un succès thérapeutique avec l'antipyrine.

2° *Les tumeurs osseuses* ont des caractères bien définis et on ne peut pas les confondre avec ces lésions symétriques des os, ces hypérostoses généralisées, sans retentissement sur les autres systèmes de l'organisme, ayant une évolution lente, progressive et chronique avec une bonne santé générale du malade que nous trouvons dans les cas d'ostéopathie hypertrophiante.

3° *Le tabès*. — Dans l'ataxie locomotrice les déformations sont dues aux arthropathies et aux atrophies musculaires et osseuses. Il n'y a pas des hypérostoses symétriques éléphantiasiques. Les troubles trophiques de la peau et le mal perforant dans l'un des cas (Obs. V) qui n'est qu'une coïncidence sont des signes bien insuffisants pour croire à des lésions tabétiques des os, puisque les autres symptômes du tabès (réflexes abolis, signe de Romberg, signes d'Argill-Robertson) font défaut. De plus la marche de l'affection prouve qu'il s'agit de lésions osseuses de nature autre que celle du tabès. Les troubles trophiques coexistants donneraient à penser que l'ostéopathie hypertrophiante pourrait être d'origine nerveuse.

4° *La Syphilis*. — Les hypérostoses syphilitiques sont plus limitées dans la syphilis acquise ; dans la syphilis héréditaire il y a souvent des clavicules, tibia en lame de sabre (Poncet). De plus il y a des stygma-

tes syphilitiques. Le traitement tranche la question.

5° *Le Rachitisme* est une affection du jeune âge. Les diaphyses s'incurvent mais leurs dimensions transversales restent normales. Le thorax est déformé.

6° *L'ostéomalacie* est plus fréquente chez les femmes en couches. Les déformations sont dues au ramollissement du squelette.

7° *Le myxœdème* détermine un épaissement de la face qui est arrondie, lunaire, mais ce sont les parties molles qui sont seules hypertrophiées. La peau est altérée : il y a des bourrelets œdémateux des plis cutanés. Le sujet a un aspect apathique crétinoïde caractéristique.

8° *Les hyperostoses* consécutives à une lésion des parties molles (varices, ulcères rebelles, éléphantiasis) ont un siège constant. Les lésions des tissus superficiels sont les phénomènes morbides primordiaux.

9° *La léontiasis ossea* ou hyperostose diffuse de la face et du crâne intéresse comme son nom l'indique tout d'abord les os de la face et du crâne ensuite. Le visage prend un aspect hideux par suite d'hyperostoses multiples et irrégulières.

10° *L'ostéite déformante de Paget* est une affection qui se montre à un âge avancé (après 40 ans). Le squelette presque tout entier est atteint d'hypertrophie mais ce sont surtout les diaphyses des os longs (tibias et fémurs principalement) ainsi que la calotte crânienne qui sont augmentés de volume. *Les jambes et les cuisses écartées ont une incurvation antérieure, en forme de yatagan.* De plus, la tête et le thorax sont fléchis par

suite de lésions du rachis. *La face triangulaire* à base supérieure. Les extrémités des os des membres et les os de la face sont intacts. Le malade est affaibli. Très souvent il existe un cancer concomitant qui aggrave le pronostic.

11° *L'acromégalie*. — Dans cette affection il y a hypertrophie de toutes les extrémités du corps. C'est le type de l'acro-pathologie. Le processus hypertrophiant porte sur les extrémités molles et osseuses en même temps des membres et de la face. Les cuisses et les jambes sont indemnes. Les mains et les pieds sont comparables aux pattes des animaux. Les doigts sont courtauds (Marie), en forme de boudin. Prognatisme du maxillaire inférieur qui est énormément hypertrophié. Le *faciès acroméganique* est caractéristique : le visage a une forme elliptique. La tête est fléchie sur la poitrine par suite d'une cyphose dorso-cervicale presque constante.

12° *L'ostéo-artropathie hypertrophiante pneumique*. — Les déformations caractéristiques siègent surtout sur les extrémités des membres supérieurs ; les hypertrophies osseuses débutent par les phalangettes et les ongles pour remonter en s'atténuant vers la racine du membre tandis que les phalangettes et les ongles sont rarement atteints dans l'ostéopathie hypertrophiante. Les doigts hypertrophiés ont l'aspect d'une « baguette de tambour » (Marie) d'un « battant de cloche » (le pouce). Les ongles fendillés sont hypertrophiés dans toutes leurs dimensions. En longueur ils ont l'aspect d'un « bec de perroquet » ; en largeur ils

sont arrondis, retoulent l'épiderme et présentent l'aspect d'un « verre de montre ».

Les poignets et les cou-de-pieds sont élargis. Au pied c'est surtout le gros orteil qui est hypertrophié et si l'on remonte vers la racine du membre les lésions vont en s'atténuant (Poncet). Les diaphyses et les os du crâne restent indemnes. Au tronc il y a des déformations considérables dues à une cyphose dorso-lombaire (8 fois sur 18, *Orillard*), parfois compliquée de scoliose. Les données étiologiques sont d'une grande utilité, car les manifestations ostéo-artropathiques surviennent toujours, dit Marie, après une lésion de l'appareil respiratoire.

Quant aux observations que nous avons recueillies on ne peut pas tirer des données sémiologiques bien claires en faveur d'une ostéopathie systématisée connue. Les symptômes cardinaux font défaut.

Dans l'observation I on trouve un rapprochement en faveur de l'ostéoartropathie pneumique, mais il n'y avait pas de lésions de l'appareil respiratoire avant l'hypertrophie osseuse.

Dans l'observation II le processus hypertrophiant s'accompagne de poussées lymphangitiques fébriles, mais on ne peut pas conclure que l'hyperostose est due à une éléphantiasis puisque elle atteint les membres supérieurs où il n'existe pas de lymphangites. Du reste, il n'y avait pas d'éléphantiasis des jambes avant l'ostéopathie hypertrophiante.

Dans l'obs. III la maladie a été désignée par Marie sous le nom d'*ostéopathie facio-diaphysaire*. A côté

de l'hypertrophie des jambes et des poignets il y a une augmentation de volume des maxillaires supérieurs et inférieurs.

Dans l'obs. IV il n'y a rien du côté de l'appareil respiratoire ; les lésions osseuses se rapprochent de l'ostéoarthropathie pneumique mais il y a en plus une déviation du rachis caractéristique de l'acromégalie.

Enfin l'obs. V ne peut être cliniquement rapprochée d'aucune des entités morbides connues. Le processus hypertrophiant porte seulement sur les os des jambes et des pieds ainsi que sur la partie inférieure des fémurs. Le mal perforant plantaire qui siège sur le membre droit, le moins atteint par l'hypertrophie n'est qu'un trouble trophique coïncidant avec les lésions osseuses. Ce cas s'écarte sensiblement des autres.

En somme, au point de vue clinique, la plupart des caractères principaux se retrouvent identiques dans toutes les observations.

Les douleurs, l'hypertrophie des extrémités des os de la jambe et de l'avant-bras, des os du pied et de la main, l'absence d'incurvation du tibia et de prognatisme du maxillaire inférieur, la démarche éléphantiasique, les troubles trophiques de la peau, tous ces signes existent dans tous les cas et suffisent pour permettre de décrire ces cas sous un même nom.

PRONOSTIC, TRAITEMENT

Le pronostic n'est pas grave en ce sens que le malade ne meurt pas de sa lésion osseuse. Tandis que les malades atteints d'ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique sont condamnés à périr par suite de lésions broncho-pleuro-pulmonaires, ici, au contraire ils ont une bonne santé générale et peuvent vivre longtemps s'il ne survient une affection secondaire plus ou moins grave. Seulement au point de vue social le malade atteint d'ostéopathie hypertrophiante devient un infirme ; il se fatigue facilement, obligé de quitter son travail et sans être un impotent complet il doit traîner lentement ses jambes éléphantiasiques durant toute sa vie.

On ne peut presque rien dire du traitement d'une affection dont les facteurs étiologiques et pathogéniques restent inconnus.

Au début, il faut interdire les travaux pénibles, se garder des refroidissements et conseiller le repos complet dès qu'il y a la moindre tuméfaction douloureuse des os. Si celle-ci survient et que l'on soupçonne l'ostéopathie hypertrophiante et si l'analyse des urines démontre une décalcification, c'est-à-dire si les sels phosphatocalciques sont excrétés en abondance, il faut, par une médication reconstituante (phosphore, chaux etc.), cher-

cher à dédommager l'organisme de la perte de ces substances. On essayera encore les moyens locaux (compression, badigeonnages), tous les agents modificateurs de la nutrition (arsénic, huile de foie de morue, médication thyroïdienne etc),

Devant un cas d'ostéopathie constituée il est utile de soumettre le malade à un traitement antisiphilitique.

Mais tous les agents thérapeutiques ne sont essayés que comme palliatifs; le traitement en un mot n'est que symptomatique.

CONCLUSIONS

1° En dehors des ostéopathies systématisées connues, telles que la *leontiasis ossesa*, la maladie osseuse de Paget, l'acromégalie, l'ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique, il existe des cas d'ostéopathie systématisée qui forment un groupe morbide spécial.

2° Ces cas d'ostéopathie non classés ne peuvent à l'heure actuelle rentrer dans aucun des cadres établis.

3° Leur caractère principal est l'hypérostose déformante qui frappe les mêmes points du système osseux : les extrémités épyphysaires inférieures des os de la jambe et de l'avant-bras, les os du pied et de la main.

4° L'hypertrophie osseuse qui se développe lentement, précédée par une période de troubles fonctionnels, sans cause bien déterminée, aboutit à un état stationnaire, chronique. A ce moment, les membres présentent un aspect éléphantiasique.

5° Il semble que les troubles trophiques des os qui s'accompagnent de troubles trophiques des téguments sont dus à des lésions du système nerveux dont le siège nous échappe.

6° Le processus hypertrophiant osseux est précédé et accompagné d'une perturbation de la nutrition générale.

7° Dans une période pré-hypertrophiante on trouve dans les urines une excrétion abondante des sels phosphato-calciques et cette décalcification semble favoriser les déformations osseuses ; la période de décalcification est bientôt suivie d'une période d'ossification secondaire qui est due à un processus de calcification nécessitant l'utilisation de la chaux organique qui n'est alors excrétée par l'urine qu'en minime proportion.

8° Le diagnostic est difficile parce que si dans ces cas non classés on trouve certains caractères communs avec ceux des groupes connus dans cet ordre d'idées, d'autres caractères et des plus importants font défaut pour que l'on puisse les rattacher à ces groupes.

9° Le pronostic n'est pas grave en ce sens que le malade ne meurt pas de sa maladie osseuse, mais il devient un infirme, obligé de traîner lentement ses membres éléphantiasiques durant toute sa vie.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Résumée).

Spilmann-Hanshalter, in *Revue de médecine*, 1890.

Félix M..., âgé de 45 ans, mineur depuis 15 ans, depuis cette époque il passe dix heures par jour dans les galeries de mine humides.

Pas d'alcoolisme, ni syphilis. Excellente santé jusqu'à 1887, jamais il n'avait de rhume, jamais il ne toussait, jamais il n'éprouvait de gêne respiratoire.

Au milieu de 1887, il commença à se plaindre pendant trois mois environ de douleurs dans les membres et de courbature lorsqu'il rentrait le soir de la mine, il était plus fatigué que d'habitude, puis bientôt il s'aperçut que ses poignets grossissaient, presque en même temps les pieds augmentaient de volume.

Au commencement de l'année suivante (1888) il dût cesser d'aller à la mine, il resta chez lui, gêné dans tous ses mouvements, impotent, souffrant dans la continuité des os et dans les articulations. Depuis le début de 1888 il se trouve dans le même état qu'aujourd'hui, la maladie s'est développée en quelques mois quoique s'aggravant toujours. Il a commencé à tousser un peu depuis le début de 1889.

Février, 1890. — Félix M..., mesure 1 m. 74. On est frappé

au premier abord de l'énorme dimension des articulations des mains et des pieds.

Du côté de la peau et des muscles il n'y a rien de spécial,

Système nerveux. — Depuis sa maladie il est devenu irritable et mélancolique. Organes des sens normaux. Intelligence et mémoire intactes. Epreuve presque constamment et surtout la nuit, des douleurs lancinantes, térébrantes dans les articulations et dans la continuité des os ; il lui semble, en marchant, que ses os se brisent. Il y a quelquefois des douleurs à la colonne lombaire. Réflexe patellaire en partie conservé.

Membres supérieurs. — Circonférence des poignets 20 centimètres.

Mains. — Le diamètre au niveau des quatre derniers métacarpiens est de 11 centimètres.

Doigts épaissis dans tous les sens ; ongles élargis, se recourbent sur la face palmaire en bec de perroquet.

Membres inférieurs. — Ses mouvements se font bien. Genou augmenté de volume.

Le *Tibia* énormément épaissi prend des proportions gigantesques à son tiers inférieur ; la largeur de la face interne au tiers inférieur est de 7 centimètres au lieu de 5 cm. 1/2. Au tiers inférieur la jambe présente l'aspect qu'elle présente quelquefois dans certains œdèmes durs ; avec le pied plat et gros elle rappelle de loin la patte d'éléphant ; mais par la palpation on constate bien vite qu'à ce niveau la peau est un peu épaissie et le tissu cellulaire un peu œdématié et que l'augmentation de volume provient en majeure partie de l'épaississement des os et en particulier de l'extrémité articulaire du tibia. La circonférence de la jambe au niveau des malléoles est de 31 centimètres (au lieu de 25 cm.).

Le mollet est au contraire maigre et flasque, sa circonférence est de 39 centimètres.

Les mouvements de l'articulation tibio-tarsienne sont limités et un peu douloureux.

Le *pie* est gros et massif, la cambrure du dos de pied et la concavité de la plante sont effacées.

Longueur normale.

Diamètre au niveau de la tête des métatarsiens. 12 cent.

Circonférence au même niveau 27 cent.
pour les deux pieds.

Orteils épaissis, surtout dans leurs dernières phalanges, qui sont renflées en massues, cet épaississement comme pour les doigts provient des os. Circonférence de la dernière phalange du gros orteil. 11 cent.

Circonférence de la deuxième phalange du troisième orteil. 8 cent.

Circonférence de la deuxième phalange du petit orteil 5 cent.

Pied un peu douloureux à la pression. Nulle part il n'existe ni exostoses, ni ostéophytes.

Analyses des urines.

Première analyse en novembre 1888.

pour les 24 heures.

Densité	1021
Urée	28 gr.
Chlore et chlorures. . . .	9 gr.
Acide phosphorique	
Total.	1 gr. 60

(Chiffres à peu près normaux).

Deuxième analyse en mars 1890.

pour les 24 heures

Densité.	1022
Urée.	14 gr.
Acide urique.	0 gr. 30
Chlore et chlorures	0 gr. 25
Acide phosphorique. . . .	0 gr. 65

(Chiffres assez notablement inférieurs à la normale).

OBSERVATION II

C. Tournier, in Province médicale, 2 et 21 mai 1891.
Maladie hypertrophiante singulière.

B... Jean, âgé de 26 ans, boucher, né à Savignies (Saône-et-Loire), habitant Lusy (Nièvre) entré à l'hôpital le 5 avril 1891. On ne relève rien de saillant du côté de ses antécédents héréditaires directs ou collatéraux.

En ce qui concerne ses antécédents personnels on ne trouve que la rougeole que le malade avait en bas-âge, pas de rhumatisme, ni scrofule, ni syphilis, pas d'alcoolisme. Surdité survenue à l'âge de 8 ans sans cause non accompagnée de suppuration.

Pas de toux habituelle, pas de manifestations pulmonaires antérieures.

Le malade nie toute manifestation paludéenne, cependant la fièvre intermittente existe dans son pays natal (Savignies), mais il n'y a séjourné que jusqu'à l'âge de 6 mois. Pas d'impaludisme dans le village où il habite,

Début. — Le début de l'affection remonte à 8 ans, au mois d'août 1882. Le malade étant âgé de 18 ans, gros et très robuste, fut pris d'une affection aiguë mal définie, deux jours

après avoir passé une journée dans une rivière ayant de l'eau jusqu'à la ceinture, pour extraire du sable. Il dut s'aliter, se plaignant de céphalée et de lassitude. Il eut deux épistaxis, ni diarrhée, ni toux, il fut soumis à la diète. La convalescence s'établit au bout de 20 jours. A la fin de la première quinzaine de la convalescence, sans phénomènes à grand fracas, le malade vit *ses jambes augmenter de volume*, le maximum aurait été atteint en 15 jours. Peu de phénomènes concomitants, un peu de rougeur de la peau qui présentait un piqueté rappelant les piqûres de puces, un peu de prurit et de desquamation, pas de douleurs vives, pas de douleurs articulaires.

Au bout de 8 à 10 jours, les *mains commencèrent à s'hypertrophier*; concomitamment dans le bras gauche seulement douleurs vives allant de l'épaule à l'extrémité de la main; *éruption* sur le côté externe du coude de 6 à 7 bulles douloureuses qui ont laissé des cicatrices gaufrées, enfin *gonflement et rougeur du poignet*.

A aucun moment le malade ne dut s'aliter, ni ne perdit l'appétit. Pas de tuméfaction ganglionnaire. L'hypertrophie ne s'est que peu accrue depuis ce moment; il est probable que l'hypertrophie des parties osseuses s'est développée plus lentement et qu'au début prédominait celle des parties molles.

Des médications variées, l'arsenic, eaux de Bourbon-Lancy, tisanes diverses, sudations, etc., n'ont amené aucune amélioration. L'infiltration hypertrophique a au contraire fait des progrès dans les parties molles de la face (paupières, face).

Des petites excoriations se sont tour à tour ouvertes et fermées aux jambes.

L'hypertrophie cependant n'est pas immuable au moins

pour les parties molles, chaque mois presque régulièrement le malade est pris d'un frisson, suivi de fièvre vive qui persiste deux à trois jours et s'accompagne du côté des jambes de rougeur avec tuméfaction des ganglions cruraux. A la suite de ces crises, l'hypertrophie diminue très notablement pendant quelques jours pour réapparaître au moins aussi intense.

Etat du malade à son entrée. — A son entrée ce qui frappe chez notre malade c'est l'*hypertrophie extrême des extrémités des membres* et de quelques-uns de leurs segments alors que le tronc paraît à peu près normal et la tête atteinte surtout dans ses segments. L'état général est bon, entrecoupé seulement par les périodes fébriles à peu près mensuelles que nous avons signalées. Les fonctions digestives sont normales, l'estomac ne paraît pas dilaté, le foie est normal, par contre la rate donne à la percussion dans le flanc une matité de deux travers de doigts à partir du rebord des fausses côtes.

Les urines sont claires, 1400 centimètres cubes par jour ; densité 1021, ne renferment ni albumine, ni sucre. Rien d'anormal du côté des organes respiratoires ; un léger souffle à la région méso-cardiaque sans matité.

Les facultés intellectuelles sont développées, pas de troubles nerveux, pas de céphalée habituelle. Le malade avant le début de son affection était très robuste, ses forces ont diminuées.

Taille au-dessus de la moyenne, poids du corps 92 kilogr.

Thorax. — Circonférence prise sous les aisselles 84 cent. ; circonférence au niveau des mamelons 86 centimètres. Un peu de cyphose dorsale, le thorax est déformé ; sternum très notablement projeté en avant paraît élargi (5 cm. en son milieu), ces côtes sont massives.

Le corps thyroïde n'est pas hypertrophié, os hyoïde un peu gros.

Les traits sont un peu empâtés par une peau pachydermique ; pas d'hypertrophie des maxillaires, pas de proéminence ni exostoses, peau du nez acnéïque, rouge. Un peu de blépharite de la paupière inférieure. La peau du front et du cuir chevelu est épaissie, il y a infiltration sûre du derme et l'épiderme est parsemé d'un semis abondant de petites saillies blanches, visibles à l'œil nu. Aspect sévère du visage.

Le cuir chevelu est creusé de sillons qui parfois deviennent durs, par suite de poussées congestives. Rien de saillant pour les autres organes.

Etat des membres inférieurs. — Ils forment deux énormes colonnes massives dont la circonférence est à peu près aussi considérable en bas qu'en haut et que coupe en leur milieu un renflement bosselé correspondant au genou.

Les pieds qui supportent ces colonnes sont presque recouverts et proéminent peu en avant. Le membre inférieur gauche est d'une façon générale moins volumineux que le droit.

Tous les mouvements sont conservés et exécutés, pas de claudication ; le malade peut marcher pendant un kilomètre à peu près sans prendre de repos, la sensation de fatigue est cependant assez précoce.

Il n'existe pas de troubles nets de la sensibilité, la sensibilité thermique paraît exagérée surtout au niveau des genoux ; *sudation* assez marquée.

Réflexes rotuliens normaux. — La peau est épaissie et de coloration anormale d'aspects divers. Les veines ne forment pas de cordons durs, pas de cordons lymphatiques ; les ganglions cruraux augmentés de volume forment une masse qui

empâte la partie supérieure de la cuisse ; ils sont durs ne roulent pas sous le doigt, ganglions inguinaux petits.

Pied. — Massif, élargi dans ses diamètres transvers et surtout antéro-postérieurs, mais non allongé. Il est comme caché sous le plateau tibial ; la crête tibiale, dans l'extension légère du pied, se prolonge en ligne droite, sans dépression jusqu'aux orteils.

Orteils. — Volumineux, en massue. Le pouce est relevé ainsi que le deuxième orteil ; les autres sont abaissés, la peau qui les recouvre est normale sauf l'orteil médian et le quatrième orteil où l'on remarque des papilles cornées. Sudation.

Ongles. — Très peu développés, largeur normale mais longueur de 1/2 centimètre seulement ; ils sont enchâssés latéralement et avant affleurent au même niveau que les parties molles.

Les orteils sont notablement augmentés de volume dans leur ensemble.

	gauches	droits
Circonférence du gros orteil . . .	13 cm.	12 cm.
— du deuxième orteil.	9 cm.	9 cm.
— du petit orteil. . .	8 cm.	9 cm.

Ils ne sont pas allongés.

L'augmentation de volume se fait surtout aux dépens des parties molles de la face dorsale et des os.

Métatarse. — Caché en partie par l'hypertrophie de la jambe. En avant peau un peu épaissie, résistante, ridée. La palpation permet de sentir les os qui paraissent augmentés de volume. A la face plantaire on note aussi un développement exagéré des parties molles.

Circonférence.	32 cm.
Diamètre transverse	12 cm.

Tarse. — Il forme une grosse masse arrondie, ainsi que l'articulation tibio-tarsienne par un bourrelet cutané très épais, limité des parties molles par un sillon supérieur. Au niveau de cet anneau l'épiderme est chagriné et présente de petites lamelles blanches de desquamation. La peau, formant ce bourrelet bien qu'épaissie, est encore mobile, et l'énorme développement de cette partie est dû à l'hypertrophie des extrémités tibiale et péronière.

Alors que les os du tarse ne sont pas sentis, les *malléoles* sont énormes. Elles descendent très bas s'arrêtant seulement à 5 centimètres au-dessus de la face inférieure du talon ce qui fait penser que le squelette du tarse a été pas ou très peu touché par le processus hypertrophiant.

	à gauche	à droite
	—	—
Circonférence périmalléolaire . .	39 cm.	42 cm.
Diamètre bimalléolaire	12 cm.	13 cm.

A la palpation les épiphyses du tibia et du péroné paraissent énormes en tous sens. Les mouvements des pieds sont libres. Pas de mouvements anormaux. Il paraît exister un peu d'épanchement dans l'articulation tibio-tarsienne. Bourres séreuses tendineuses paraissent libres.

Jambes. — Elles constituent deux grosses masses à peu près cylindriques. Peau notablement épaissie dans toutes ses parties ; cependant elle est encore mobile sur les parties sous-jacentes.

L'épiderme offre des *troubles de pigmentation* consistant en une coloration rouge-brun avec développement papillaire ; état rugueux spécialement dans la partie inférieure des jambes. Sur la jambe droite, au côté externe du tiers inférieur existe une ulcération ovale de 4 centimètres de longueur, à bords taillés à pic, non décollés, à fond rouge gra-

nuleux. Elle subit depuis plusieurs années des périodes de cicatrisation, puis de réouverture. On trouve au voisinage, deux cicatrices du diamètre d'une pièce de 0,50 centimes, blanches, d'aspect lisse.

On remarque aussi une cicatrice analogue mais de 2 ou 3 centimètres de diamètre à la face interne de la jambe gauche un peu au-dessus de la malléole.

En outre, à la partie supérieure, tranchant sur la coloration à peu près normale de la peau et répartis en deux groupes, une interne et l'autre externe, de l'étendue de la main environ, on aperçoit des anneaux rouge-brun enserrant des points cutanés de teinte plus blanche que normalement. Ces anneaux ont un diamètre un peu variable, en général le diamètre d'une pièce d'un franc ; ils sont arrondis et empiètent plus ou moins les uns sur les autres et donnent à la région un aspect marbré. On ne sait à quoi les rattacher ; le malade n'a pas l'habitude d'user de chauffettes et d'autre part ne se rappelle pas d'avoir eu une éruption.

Si la peau prend part à l'hypertrophie totale de la jambe qui est très accentuée comme en témoignent les chiffres suivants :

	gauche	droite
	—	—
Circonférence au 1/3 supérieur . . .	49 cm.	52 cm.
— 1/3 moyen . . .	43 cm.	47 cm.
— 1/3 inférieur . . .	39 cm.	42 cm.

cependant le rôle principal revient au développement énorme des deux os.

Ainsi le diamètre transverse de la face antéro-interne du tibia le seul qu'on puisse évaluer est de

	gauche	droite
	—	—
1/3 moyen	8 cm.	9 cm.
Au niveau du plateau tibial. . . .	17 cm.	18 cm.
Immédiatement au-dessous du plateau	12 cm.	13 cm.

L'hypertrophie est régulière, uniforme ; on ne perçoit aucune aspérité. Le péroné est développé dans les mêmes proportions.

Genou. — Les genoux sont distendus par un épanchement intra-articulaire et constituent deux énormes masses bosselées.

	gauche	droit
	—	—
Circonférence maxima	65 cm.	70 cm.

La synoviale ne paraît pas rompue ; les culs-de-sac sont très accentués forment des bosselures.

L'une est inférieure et descend à 5 centimètres au-dessus du plateau tibial ; la terminaison est arrondie et assez nette. Latéralement deux culs-de-sac, l'externe surtout étant très saillant. En haut le cul-de-sac supérieur remonte à 26 cm. au-dessus de l'interligne.

Tous les culs-de-sac s'accusent davantage lorsque les jambes sont à demi-fléchies sur les cuisses ; les culs-de-sac latéraux paraissent alors séparés par une sorte de bride fibreuse médiane. Ces masses sont nettement fluctuantes.

Les rotules sont énormes en tous sens :

	gauche	droite
	—	—
Diamètre transverse	11 cm.	13 cm.

Tous les mouvements de l'articulation sont pénibles. Il existe des mouvements de latéralité peu marqués. L'articu-

lation demeure assez serrée malgré la distension de la synoviale.

La peau est lisse, on remarque quelques vergetures.

Cuisses. — Elles paraissent grêles parce qu'elles ont leur volume ordinaire :

	gauche	droite
	—	—
Circonférence au 1/3 supérieur. .	52 cm.	52 cm.
1/3 inférieur. .	54 cm.	55 cm.

On ne peut apprécier le volume du fémur qui ne paraît pas notablement hypertrophié.

La longueur totale des membres inférieurs n'est pas accrue, elle est égale des deux côtés.

Membres supérieurs. — On trouve en résumé une main en battoir, supportée par un avant-bras volumineux appendu lui-même d'un bras de volume normal.

Main. — Aspect en battoir.

	gauche	droite
	—	—
Longueur totale.	18 c.	18 c.
Région carpo-métacarpienne. .	8 c.	8 c.
Largeur de la région	10 c.	10 c.

Doigts présentent un aspect boudiné, en massue. Sudation. Peau épaissie à la face dorsale ; plis à la face palmaire très prononcés. Hypertrophie considérable due surtout au développement des os. Les deuxièmes phalanges sont en extension forcée sur les premières et ce mouvement d'extension est notablement exagéré, Mouvement de latéralité, craquements.

	droite	gauche
	—	—
Pouce longueur.	6 c.	6 c.
— circonférence.	9 c.	9 1/2
Index longueur.	8 c.	8 c.
— circonférence.	9 c.	9 c.
Médius longueur.	9 c.	9 c.
Annulaire	8 c.	8 c.
Auriculaire	6 1/2	6 1/2

Ongles — Courts et bombés.

Région carpo-métacarpienne — Elargie et épaissie ; les métacarpiens augmentés de volume.

Il existe une bourse séreuse très développée à droite au niveau de l'interligne radio-carpienne.

L'extrémité inférieure de l'avant-bras est hypertrophiée ; les épiphyses du cubitus et surtout du radius sont énormes.

	gauche	droite
	—	—
Circonférence du poignet. . .	27 c.	26 c.
Diamètre transverse	10 c.	10 c.
Épaisseur épiphyse cubitale. .	5 c.	5 c.

Partie moyenne de l'avant-bras circonférence 27 centim.

Le corps du radius est hypertrophié aussi d'une façon irrégulière, il y a des aspérités, tandis que le cubitus est lisse partout.

Coude. — Rien d'anormal.

La peau n'offre à noter que cinq ou six cicatrices à gauche rappelant celles de la vaccine. Bras normal. Clavicule normale, l'omoplate paraît volumineux, massif. Sensibilité intacte. Force musculaire diminuée.

Il y a une période congestive mensuelle qui dure 4 à 5 jours.

Pendant cette période les ganglions cruraux sont très tuméfiés, mais les ganglions inguinaux indemnes. Il y a une élévation de la température locale des jambes qui s'élève à 38°5; la face se congestionne et après des papules acnéiques se montrent, la rougeur des jambes fait place à une desquamation purpuracée; l'hydarthrose, le volume du genou, des membres subissent chaque fois une diminution notable pendant une huitaine de jours pour reprendre leur volume en deux ou trois jours, lorsque le malade commence à se lever.

En résumé un certain nombre de systèmes sont touchés à des degrés divers par un processus hypertrophiant de nature indéterminée.

Le squelette en première ligne est frappé en un grand nombre de points, en particulier dans les os longs avec exception en faveur de l'humérus et du fémur. En deuxième ligne, sont atteints les tissus cutanés et sous-cutanés des extrémités de la tête. Les muscles sont indemnes. Le système lymphatique qui offre des ganglions hypertrophiés, une grosse rate, paraît receler des germes qui se réveillent mensuellement déterminant des poussées de lymphangites.

OBSERVATION III (Résumée).

Pierre-Marie. Bulletin de la Société médicale des hôpitaux,
15 janvier 1892.

Femme de 29 ans, entrée à l'hôpital Tenon en juin 1891. Il y a cinq ans elle remarque l'apparition d'une tuméfaction douloureuse du tibia droit, commençant à 4 ou 5 centimètres au-dessus de l'interligne articulaire du cou-de-pied et remontant sur une hauteur de 7 ou 8 centimètres.

Peu après le tibia gauche se prenait d'une façon symétri-

que. La partie inférieure des fémurs présente une tuméfaction un peu au-dessus de l'épiphyse inférieure. Deux ou trois ans plus tard même tuméfaction au niveau du radius et du cubitus des deux côtés, toujours d'une façon symétrique et seulement par le tiers supérieur de l'os, sans intéresser les épiphyses.

Actuellement, chacune des deux jambes se présente comme si elle avait été atteinte deux ou trois mois auparavant (ce qui n'a pas eu lieu) d'une fracture du tibia avec col exhubérant et avec amaigrissement et l'aspect cylindrique qui s'observent si souvent à la suite des fractures des jambes.

Les articulations sont libres, les surfaces articulaires ne présentent aucune hypertrophie.

Le crâne ne présente rien de particulier. Il y a hypertrophie des maxillaires supérieurs ; le maxillaire inférieur semble épaissi. Du côté de la peau on doit signaler des troubles trophiques singuliers. Il y a une mélanodermie très marquée avec desquamation sur toute l'étendue du corps et sur la racine des membres ; quelques vergetures au niveau des genoux.

Il n'y a rien de particulier à noter en ce qui concerne les antécédents. La malade qui semble digne de foi affirme n'avoir jamais été atteinte d'accidents syphilitiques.

Les règles ont disparu depuis neuf mois. La malade éprouve de vives douleurs où existent les tuméfactions osseuses ; elle est très affaiblie, cachectique et présente des signes de tuberculose qui ne semblent pas remonter à une époque éloignée.

OBSERVATION IV

G. Guérin et G. Etienne dans les Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1896, p. 468 à 472

Le nommé C..., Auguste, âgé de 63 ans, manoeuvre de culture entre à la clinique de M. le professeur Spilmann le 18 juillet 1895.

Dans ses antécédents personnels ou pathologiques nous ne trouvons aucun point intéressant à retenir. Depuis sept ou huit ans le malade a remarqué que ses ongles devenaient rugueux, striés, irréguliers. Il y a trois ans, il éprouva dans la région lombaire des douleurs assez intenses à la suite desquelles la colonne vertébrale se serait voûtée.

Dans le courant de l'année dernière il s'aperçut que chaque soir, après la marche, il ressentait dans l'articulation tibio-tarsienne droite une *gêne pénible* disparaissant par le repos, assez rapidement pour lui permettre de reprendre son travail le lendemain matin. Au mois d'avril dernier la *même douleur* apparaît dans le pied gauche.

Etat actuel. — *Thorax.* — Le malade étant debout, on constate l'existence d'une cyphose dorso lombaire très accentuée, accompagnée d'une légère déviation en scoliose à connexité droite, s'étendant de la 3^e à la 9^e dorsale et avec flèche maxima de 3 cm. 5; puis courbure de compensation qui déjette en avant la face antérieure du thorax et détermine au niveau du tiers inférieur du sternum et des premières fausses côtes une concavité très marquée avec plissement de l'abdomen.

Les crêtes iliaques sont augmentées manifestement de volume, surtout en arrière où l'on remarque au palper une

saillie très sensible de deux à trois centimètres de largeur.

Mais ce qui frappe bien plus encore que les déviations du rachis, ce sont *les déformations des extrémités inférieures des membres* extrêmement épaissies au niveau des épiphyses.

Membres supérieurs. — A gauche l'épaule, le bras, la partie supérieure de l'avant-bras ne sont pas modifiés; au contraire l'extrémité épiphysaire inférieure de l'avant-bras est énorme; les différents segments de la main sont très élargis, les articulations phalangiennes sont grosses, les doigts sont cylindriques, et la main elle-même en totalité est déjetée vers le bord cubital, les deux premières phalanges des doigts étant fléchies à angle droit sur la première présentent ainsi nettement ces caractéristiques du rhumatisme déformant.

A la main, l'augmentation des déviations porte sur toute la largeur.

La peau est rugueuse, mais non infiltrée; les ongles sont durs, striés dans le sens longitudinal, vallonés vers le sens de la largeur, un peu recourbés vers leurs extrémités. A la face palmaire les sillons sont très marqués.

A droite l'aspect général du membre supérieur est le même qu'à gauche, les déformations étant cependant un peu moins marquées.

	gauche	droit
<i>Bras</i> , circonférence à la partie		
moyenne	23 cm.	23 cm.
<i>Avant-bras</i> circonférence à la partie		
moyenne	22 cm. 5	20 cm.
<i>Avant-bras</i> circonférence à la partie		
supérieure	25 cm.	25 cm.
<i>Avant-bras</i> au niveau des épiphyses		
inférieures	20 cm.	19 cm.

Avant-bras largeur maxima	8 cm. 5	8 cm. 3
Métacarpe racine du pouce	13 cm. 5	12 cm.
— circonférence	27 cm.	22 cm.
Pouce à la 1 ^{re} phalange	8 cm. 5	9 cm.
— 1 ^{re} articulation	9 cm. 7	—
Petit doigt 1 ^{re} articulation	8 cm.	8 cm.
— 2 ^o —	9 cm.	8 cm. 1/2

Membres inférieurs. — Ici comme aux membres supérieurs pas de déformations considérables à la portion supérieure ; par contre la jambe est énorme au niveau de l'articulation tibio-tarsienne, surtout de l'épiphyse tibiale.

Au pied gauche énorme hypertrophie des os du tarse, portant surtout sur le côté interne, et déjetant le pied du côté externe.

	gauche	droite
<i>Cuisse.</i> — Circonférence partie moyenne .	36	36
<i>Jambe.</i> — — — — —	26.5	27
— — — — — supérieure.	29	30
Articulation tibio-tarsienne circonférence.	30	29
— circonférence des cordonniers.	34	35
Largeur de l'articulation métatarso-phalangienne au niveau du gros orteil. . .	24	24
Articulation du tarse	26	26
Circonférence du gros orteil	8cm.5	9

Tête. — Les branches du maxillaire sont notablement allongées, peu écartées.

Le nez est long et a été déformé par une chute ancienne.

Rien de spécial à signaler dans l'étude des appareils respiratoire, circulatoire et digestif.

Système nerveux. — Il n'existe aucun trouble des sensibilités ; la motilité est conservée, cependant la force à la pression est diminuée dans les deux mains.

Les réflexes rotuliens sont abolis ; pas de phénomènes du pied. Pas de modifications du côté des organes des sens, sauf diminution de l'acuité auditive à droite.

Corps thyroïde normal.

Le malade a quitté la clinique le 26 décembre 1896. Il adonc été suivi pendant six mois. Pendant ce temps aucune modification apparente ne s'est produite dans son état.

Le lendemain de son entrée, le 19 juillet, les urines recueillies ont été analysées, principalement au point de vue de leur teneur en chaux, magnésie, urée et acide phosphorique

Le tableau suivant résume ce travail :

Tableau des analyses des urines.

1895	Emission	Chaux	Magnésie	Urée	Acide phosphorique	Moyennes			
						Chaux	Magnésie	Urée	Acide phosphorique
19 juillet.	850	0.306	0.150	12.32	1.27	0.328	0.140	20.831	1.737
23 —	2000	0.460	0.224	23.00	1.84				
24 —	2400	0.441	0.127	32.64	2.37				
25 —	1200	0.240	0.093	18.40	1.36				
26 —	1800	0.288	0.110	22.95	1.62				
27 —	1200	0.249	0.107	21.60	1.30				
28 —	1300	0.322	0.166	29.25	2.23				
29 —	1700	0.408	0.176	29.75	2.09				
9 nov.	1200	0.242	0.113	18.40	1.56				
18 —	1250	0.083	0.037	19.57	1.48	0.094	0.123	19.65	1.48
26 —	2050	0.138	0.185	24.00	1.88				
29 —	1050	0.066	0.106	16.27	1.45				
9 déc.	1300	0.092	0.104	11.70	0.80				
11 —	2000	0.165	0.103	21.50	1.46				
12 —	1900	0.180	0.178	23.75	1.55				
13 —	1400	0.104	0.108	18.20	1.07				
14 —	1750	0.144	0.163	21.00	1.47				
16 —	1850	0.042	0.020	20.35	1.42				
17 —	1050	0.063	0.124	29.22	1.19				
18 —	1450	0.081	0.162	22.83	1.27				
19 —	1250	0.063	0.101	19.37	1.74				
20 —	1250	0.103	0.158	21.25	1.96				
21 —	1700	0.099	0.141	21.67	1.82				
23 —	1100	0.081	0.106	11.27	0.99				
24 —	700	0.055	0.123	13.12	1.21				
26 —	1350	0.079	0.174	18.22	1.71				

OBSERVATION V

Edg. Hirtz : dans Bulletin de la Société médicale des hôpitaux,
1898, 18 novembre.

C..., Emile, trente-sept ans, employé de commerce.

Antécédents héréditaires. — Le malade a perdu sa mère alors qu'il était très jeune et sans qu'il puisse dire de quelle maladie ; il sait cependant qu'elle était d'un tempérament nerveux. Son père après une vie tourmentée, est mort à 45 ans environ d'une maladie inconnue. Son grand-père maternel est décédé rhumatisant, mais on ne peut rien apprendre sur la nature de ce rhumatisme. Un oncle paternel a enfin succombé à la suite d'une longue maladie de la melle ; il avait les cuisses volumineuses, souffrait dans la région lombaire ; marchait difficilement, et fut obligé de s'aliter jusqu'au moment où il fut emporté au milieu de troubles intellectuels.

A ces renseignements se borne tout ce que le malade connaît de ses antécédents héréditaires pathologiques.

Antécédents personnels. — Lui-même n'a pas un passé morbide chargé. Il ne mentionne absolument qu'une maladie dont il a souffert à seize ans, et qu'il caractérise par les signes suivants : éruption papuleuse au tronc avec démangeaisons et fièvre, le tout ayant duré de 15 à 20 jours. A vingt ans, blennorrhagie guérie sans complications. Jamais de syphilis, et à ce propos notons qu'on ne peut relever aucun stigmatisme de syphilis héréditaire. Réformé pour raison de famille. Célibataire.

Maladie actuelle. — La maladie actuelle remonte à la fin

de 1893. Le malade avait alors trente-deux ans. Elle a débuté lentement, sans fièvre, par des douleurs, des élancements dans les deux jambes et les genoux, atteignant leur maximum autour de l'articulation tibio-tarsienne gauche. Il y avait en outre un peu de tuméfaction péri-articulaire, mais pas de déformations.

Les phénomènes douloureux et cette tuméfaction se prolongeaient jusque dans les pieds, toujours avec une acuité plus marquée à gauche.

Le malade se fit traiter à la maison Dubois et y resta six semaines. Il y a été soigné certainement comme rhumatisant, ce qui du reste était justifié par les symptômes précités (salicylate de soude, bains de vapeur, etc.). Il en sort guéri au mois de janvier 1894, reprend son métier de vendeur, qu'il exerce depuis l'âge de treize ans, et qui remarquons-le en passant, l'oblige à demeurer constamment debout.

Il travaille de janvier à juin 1894, bien que la tuméfaction ait reparu avec les mêmes localisations et prédominances, mais assez peu douloureuse pour que le port de bas élastiques ait suffi à y apporter quelque soulagement.

C'est à cette époque, mars 1894, que la déformation se montre pour la première fois d'une manière évidente. Elle apparaît peu à peu et n'envahit que le coup de pied gauche ; le malade est bientôt forcé de se faire faire des chaussures spéciales.

Il explique clairement que cette déformation portait à ce moment sur la partie interne de l'articulation tibio-tarsienne gauche et consistait en une augmentation de volume de la région, marchant de pair avec un affaiblissement de la voûte plantaire. En même temps que se dessine cette déformation les douleurs deviennent plus violentes et, le soir, le malade

éprouve une grande fatigue, avec fourmillements et élancements à la plante des pieds.

Le pied droit se prend un mois après le pied gauche, et les choses s'y passent de façon un peu différente.

La déformation ne consiste qu'en un affaissement de la voûte plantaire et de plus le pied droit n'est pas douloureux. Spontanément, le malade raconte qu'il en arrivait à ne plus s'appuyer que sur le pied droit, redoutant pour le pied opposé le contact du sol qui augmentait encore la douleur.

Par suite de l'intensité croissante de la douleur du pied gauche, il rentre une seconde fois à la maison Dubois en juin 1894, dans le service de M. Richardière.

Le traitement semble avoir été de nouveau celui du rhumatisme : repos, bains sulfureux, douches, pointes de feu répétées tous les deux jours pendant un mois au niveau de la tuméfaction du cou-de-pied gauche. La malléole interne aurait même paru diminuer sous l'influence de ce régime; et le malade quitte la maison Dubois en septembre 1894, la cheville moins grosse toujours déformée.

Il reprend ses occupations et ne les interrompt plus jusqu'en décembre 1897. Mais pendant cette période, il souffre de son pied gauche au point de ne plus pouvoir supporter la station debout sans être de suite obligé de s'asseoir.

La tuméfaction de la partie interne de l'articulation tibio-tarsienne gauche atteint des proportions jusque-là inconnues et la voûte plantaire du même côté s'affaisse de plus en plus. Le malade est frappé à ce moment de voir sa jambe devenir plus grosse, augmenter de volume.

Un médecin consulté lui dit que ce sont ces os qui sont le siège de cette tuméfaction générale, et lui-même, se palpant fréquemment, était étonné de la consistance dure, osseuse,

ajoute-t-il, de la tuméfaction tibio-tarsienne. Enfin cette hyperostose des os de la jambe coïncide avec des douleurs dans le genou du même côté.

A la jambe droite, pendant ce temps, douleurs à peine prononcées ; le malade dit ne pas avoir constaté de ce côté de déformation, mais avoir fort bien remarqué que la voûte plantaire s'affaissait. En effet la voûte plantaire droite comme la gauche, devient le siège d'un phénomène nouveau au commencement de l'année 1895 ; c'est l'apparition d'un durillon gros comme une noix le matin, s'aplatissant dans la journée et à peine saillant le soir, sous l'influence sans doute de la pression de la chaussure et du sol. Comme ce durillon provoquait de vives démangeaisons, le malade le grattait volontiers ; en novembre 1896, en le grattant, son ongle le traversa, tant ce durillon était mou ; chute consécutive de la substance cornée et l'apparition d'une plaie qui persiste encore aujourd'hui sous forme de mal perforant. Celui-ci subit diverses vicissitudes, s'étendant avec le mouvement, diminuant avec le repos.

C'est ce mal perforant qui est la cause indirecte du troisième séjour du malade à la maison Dubois, en chirurgie, dans le service de M. Chaput.

En décembre 1897, en effet, apparaît à la partie interne de l'articulation tibio-tarsienne droite, le long de la gaine des fléchisseurs, derrière la malléole interne, une lymphangite avec abcès, due bien certainement à une affection qui avait trouvé sa porte d'entrée dans le mal perforant. Cet incident tire son intérêt de ce fait que l'abcès incisé fut long à guérir, puisque la cicatrisation n'en fut terminée que trois mois plus tard environ, les tissus restant atones et comme atteints d'un trouble trophique qui mettait obstacle à leur union immédiate.

Notons aussi que, grâce au repos nécessité par le traitement de cet abcès le mal perforant était presque cicatrisé lorsque le malade sortit de la maison Dubois fin mai 1898.

Depuis lors il n'a pas repris son service, son mal perforant s'étant rouvert à nouveau et les élancements douloureux l'empêchant de se tenir debout. Quant à ses déformations, elles paraissent avoir été en s'accroissant jusqu'à fin 1897, et depuis, elles ne se sont modifiées ni en bien ni en mal. C'est dans ces conditions qu'il entre à l'hôpital Laënnec, le 7 octobre 1898.

Etat du malade le 12 octobre 1898. — Quand on examine le malade, ce qui frappe tout d'abord, c'est l'état des membres inférieurs.

Membre inférieur gauche. — A l'inspection le membre est volumineux d'aspect éléphantiasique. La cuisse est augmentée de volume dans son tiers inférieur, mais ce sont surtout la jambe et le pied qui atteignent de fortes proportions et dont le diamètre est de beaucoup supérieur à la normale. La continuité de la cuisse et de la jambe présente quelques particularités. Le côté interne de ces deux segments du membre représente une ligne droite non interrompue jusqu'au dessus de la malléole interne.

A ce niveau, légère dépression qui mène à cette malléole. Du côté externe, la jambe forme une courbe à convexité plus prononcée que chez un sujet sain, se prolongeant jusqu'à 7 centimètres au-dessus de la voûte plantaire; à ce point le pied est brusquement déjeté en dehors.

Le pied, dont les grandes dimensions sont du reste en rapport avec celles de la jambe, s'écarte en effet notablement de l'axe de cette dernière, et ce changement de direction est marqué sur son côté externe par la présence de deux plis cutanés : un supérieur profond ; un inférieur, moins fort ; sur

son côté interne par une saillie énorme qui n'est autre que la malléole interne considérablement augmentée de volume. Par suite de cette déviation toute la face interne du pied regarde en bas et la voûte plantaire est dirigée en haut et en dehors, le bord interne entrant en contact avec le sol dans toute son étendue.

Le bord interne, au contraire, ne peut pas toucher terre. La voûte plantaire enfin est assez notablement affaissée et le creux normal est remplacé par une surface aplatie. Le gros orteil décrit un arc de cercle à convexité inférieure, et au milieu de sa face supérieure se creuse un sillon en forme d'échancrure.

Il apparaît d'ailleurs comme hypertrophié et vient s'accooler à la partie inféro-interne du second orteil, situé sur un plan plus élevé, comme les trois autres orteils. Les quatre derniers doigts de pied sont aussi recourbés, mais leur courbe est inverse de celle du gros orteil et la convexité en est supérieure.

Vue de derrière la jambe gauche est cylindrique, sans cette diminution de diamètre qui s'observe normalement sous la masse des jumeaux, au-dessus de l'articulation tibio-tarsienne.

En résumé, augmentation de volume et déformations d'autant plus accentuées qu'on se rapproche des parties inférieures du membre, et déjettement du pied en dehors. La région externe du cou-de-pied présente un aspect analogue au classique coup de hache de Dupuytren, et la malléole interne paraît surplomber les parties sous-jacentes qui ont ainsi l'apparence d'avoir été repoussées en dehors par cette masse.

Le malade, qui s'est fort bien observé, prétend du reste que la marche et la station debout n'ont pas été étrangères

à la production de la déviation qui s'accusait sous leur influence.

A la *palpation* bien qu'il faille faire la part d'une sorte d'hypertrophie musculaire appréciable particulièrement au triceps crural, on peut dire que l'hypertrophie du membre inférieur est avant tout d'origine osseuse. A la main, il est facile de sentir le fémur gros et épais dans sa moitié inférieure, la rotule est normale, mais en explorant le genou, on aperçoit un tibia volumineux. Cette hyperostose se manifeste encore mieux quand on explore les limites inférieures de l'os, pour atteindre un maximum considérable au niveau de la malléole interne.

Même remarque à propos du péroné qui a des dimensions doubles. La diaphyse de l'os de même que la malléole externe, qui est comprise entre les deux plis mentionnés plus haut.

Quant au pied, c'est un véritable bloc osseux, sans qu'on puisse préciser ce qui revient en propre à chacun des os qui le constituent. Seule l'hypertrophie osseuse du gros orteil est facile à constater à la main. Les autres orteils ne paraissent pas avoir participé au processus général.

Membre inférieur droit. — L'inspection suffit à montrer que le membre droit est bien moins atteint que le gauche. Le volume est moins gros, les déformations moins accentuées. Il conserve ses formes anatomiques normales jusqu'au cou-de-pied, et la jambe droite n'a pas l'aspect cylindrique de la jambe gauche.

Le pied est très gros, mais il n'est pas dévié et se trouve dans l'axe de la jambe. Ce sont toutefois le pied et la région tibio-tarsienne qui offrent à la vue le plus de lésions. Les deux malléoles sont augmentées de volume quoique le cou-de-pied soit loin de ressembler à celui du côté opposé.

La malléole externe forme une saillie plus prononcée que chez un homme normal, mais c'est une hyperostose sans véritable déformation.

Du côté interne au contraire la saillie malléolaire est moins marquée, et toute cette partie interne du cou-de-pied est aplatie, sans presque aucun relief. La malléole interne et les os du tarse sont sur un même plan.

La voûte plantaire droite est plus atteinte que la voûte plantaire gauche. Ici l'affaissement est aussi complet que possible.

En un seul point, situé à l'union du tiers postérieur et du tiers moyen, la voûte bombe un peu, sans que pour cela l'ensemble donne un autre aspect que celui d'un pied plat.

Ce point répond, du reste, au mal perforant dont nous avons déjà parlé, et c'est sans nul doute à sa présence qu'il faut attribuer cette convexité limitée de la voûte plantaire.

Le mal perforant se présente avec l'aspect classique et a les dimensions d'une pièce de 0.50 centimes; autour de lui les tissus sont noirâtres, indurés, décollés, et il laisse voir dans sa profondeur l'aponévrose plantaire qui a perdu son brillant normal. Ajoutons, dès maintenant, qu'un examen plus approfondi complète ces renseignements donnés par la vue, en permettant de noter la perte de sensibilité dans une zone d'environ un centimètre à la périphérie de la plaie, et que le stylet va rapidement se heurter à des tissus osseux.

Le talon est saillant en arrière, comme déjeté, et par suite, on note au-dessus de ce dernier une sorte d'échancrure au fond de laquelle se trouve le tendon d'Achille.

Les doigts de pied ont une disposition qui rappelle celle des doigts du côté opposé; les quatre derniers orteils forment une courbe à convexité supérieure et sont séparés

par un certain intervalle du pouce dont l'axe se dirige néanmoins un peu en dehors et sur la face externe duquel on note la présence d'un petit papillome.

Le pouce offre, en outre, la même courbature à convexité inférieure que le pouce gauche.

La *palpation* fournit, à quelques nuances près, les mêmes sensations que du côté du membre inférieur gauche. Si le fémur, dans sa partie inférieure surtout, est de ce côté-ci plus volumineux, le corps du tibia, au contraire ne semble pas s'écarter beaucoup des dimensions normales. Mais le plateau tibial pris entre le pouce et l'index est d'un développement fort exagéré.

Le péroné donne une sensation analogue : tête, corps, malléolesont de fortes dimensions. La région tibio-tarsienne, à sa partie interne, est une véritable masse osseuse continue, et dans cette induration uniforme, le palper ne peut pas délimiter exactement la malléole et les os du tarse. Un peu d'hypérostose enfin du premier métatarsien et de l'orteil correspondant.

En un mot, lésions d'hypérostose à maximum autour du cou de pied et du genou. Déformation moindre que du côté gauche et constituée surtout par l'affaissement de la voûte plantaire.

Terminons en disant que les masses musculaires du mollet ont également participé dans une certaine mesure à l'hypertrophie générale du membre..

Tel est l'aspect des deux membres inférieurs. La sensibilité sous toutes ses formes (tact, douleur, chaleur) y est conservée ; tout au plus est-elle retardée dans toute l'étendue du membre gauche.

L'aspect de la peau n'a rien de bien spécial. Le système pileux y est normal. Mais, indépendamment de quelques

varices qui sillonnent les mollets, il faut signaler l'existence d'une pigmentation brunâtre en certains points des pieds, particulièrement autour de la cicatrice, siégeant au niveau de la malléole interne droite et consécutive à l'abcès lymphangitique que nous avons mentionné.

La longueur même de la guérison de cet abcès paraît être une preuve des *troubles trophiques de la peau* et des tissus sous-jacents. Les taches brunes se retrouvent aussi au mollet gauche. Enfin, il y a une hyperhydrose manifeste à la plante des pieds, plus abondante au moment de la marche.

Le malade donne même ce détail typique, qu'il lui fallait parfois changer deux fois de chaussettes par jour, mais cette hyperhydrose existait antérieurement au début de son affection.

Troubles fonctionnels. — Pas de douleurs au repos, mais pendant la marche endolorissements, fourmillements au niveau de la plante, sans rien ailleurs, allant même jusqu'à des douleurs vraies. Elles tiennent nettement au contact du sol. Aussi le malade marche-t-il avec d'infinies précautions, regardant où il va poser le pied.

Il redoute particulièrement de rencontrer un caillou, un pavé saillant, tout ce qui interrompt l'uniformité du terrain, à cause de la douleur qu'il ressent en y mettant le pied. Celle-ci devient intolérable lorsque c'est le mal perforant qui vient à toucher terre. Les phénomènes douloureux restent localisés aux pieds; ils augmentent à la fin de la journée, sans doute parce que le malade marche alors depuis longtemps ce qui le prouve bien, c'est que le repos les calme totalement.

Quand on fait marcher le malade, on constate facilement qu'il se regarde marcher. On remarque de plus que le genou droit reste toujours à demi-fléchi : cela tient à ce que la

partie antérieure seule de la plante droite prend appui sur le sol, le malade évitant avant tout d'y appuyer son mal perforant. A d'autres moments, fatigué de cette position, il marche au contraire en s'appuyant sur le talon, le genou restant toujours en demi-flexion.

Le pied gauche entre en contact avec le sol dans toute l'étendue de son axe antéro-postérieur ; mais comme nous l'avons dit, sa partie externe reste toujours élevée, et le malade marche avec la face interne de la voûte plantaire.

Si l'on ne s'arrête pas seulement aux pieds et si l'on considère pendant la marche les membres inférieurs en entier, on a l'impression de deux grosses masses qui s'avancent péniblement, restant toujours un peu écartées, inhabiles à se mouvoir, et comme embarrassées, et l'on ne saurait mieux comparer cette démarche qu'à celle d'un éléphant.

Appareil respiratoire : intact. Appareil circulatoire : intact ; Second temps à la base un peu claqué. Appareil digestif : intact. Pas de troubles de la miction.

La sensibilité est bien conservée, pas de troubles mentaux.

La vue baisse depuis quelque temps et se fatigue après une lecture un peu prolongée ; le réflexe lumineux est normal, celui de l'accommodation est un peu affaibli ; pas de rétrécissement du champ visuel. L'acuité auditive du côté gauche est moins marquée que du côté droit.

Réflexes patellaires conservés des deux côtés. Réflexes du poignet, réflexes olécraniens conservés. Réflexe du tendon d'Achille semble aboli, ce qui est dû probablement à l'énorme masse de tissu qui empêche la percussion effective du tendon.

Le sens génital est indemne.

Pas de sucre, ni albumine dans les urines.

La taille générale du sujet est élevée, mais il est bien proportionné.

Dimensions des membres inférieurs	Dr. m. c.	G. m. c.
	—	—
Epine iliaque antéro-supérieure, à partie externe du talon.	0.97	0.91
Epine iliaque antéro-supérieure à malléole externe.	0.91	0.87
Trochanter à partie externe du talon. . .	0.88	0.85
Périphérie de la cuisse, partie moyenne .	0.49	0.47
Périphérie du genou au niveau de la ro- tule	0.43	0.42
Périphérie de la jambe, partie moyenne .	0.39	0.43
— de la jambe, partie inférieure .	0.26	0.33
— du cou-de-pied passant par le sommet des deux malléoles	0.29	0.37
Face antérieure du cou-de-pied d'un som- met d'une malléole à l'autre	0.15	0.19
Milieu de l'interligne tibio-tarsienne à l'extrémité du troisième orteil	0.15	0.15
Longueur de la plante du pied à la partie médiane	0.25	0.20

Le malade fut soumis au traitement antisypilitique. On lui fait des injections de calomel.

Première injection, 18 octobre : 0.03 centigrammes dans la fesse gauche. Deux jours plus tard seulement le malade ressent dans la jambe du même côté quelques douleurs et fourmillements qui disparaissent au bout de deux jours sans traitement.

Deuxième injection, le 26 octobre : 0,05 centigrammes dans la fesse droite. Douleurs plus vives n'apparaissant également

que deux jours plus tard et durant encore deux jours. On les calme avec quelques compresses froides.

Troisième injection, le 4 novembre : 0,07 centimètres dans la fesse gauche. Quelques heures après douleurs très intenses dans tout le membre inférieur gauche. Etat général atteint. Vomissement, inappétence, affaissement. On donne au malade un grand bain chaud. Ce n'est qu'après 48 heures que la douleur est complètement calmée.

A la suite de ces trois injections, le malade fait remarquer qu'il peut mieux remuer les doigts du pied gauche et que ces derniers sont plus souples.

Encouragés par ce résultat presque inattendu, on continue le traitement, mais le simulant d'amélioration observé reste stationnaire, les os gardent leurs dimensions anormales.

OBSERVATION V (bis).

Août 1890. — C..., Emile a quitté l'hôpital Laënnec au mois d'avril pour aller dans l'asile de Brévannes où il reste depuis dans le service de M. Touche, salle Bouillaud.

Grâce à l'extrême obligeance de M. le Dr Touche médecin en chef de l'asile de Brévannes nous avons pu examiner le malade de nouveau. L'état général du malade n'a pas changé, la santé générale est bonne, l'hypertrophie des jambes stationnaire. Son mal perforant s'est bouché et il existe, en ce moment, à cet endroit un épaissement considérable de l'épiderme. Les réflexes patellaires persistent.

Nous avons voulu avoir l'analyse des urines principalement au point de vue de leur teneur en chaux et magnésie et c'est à M. Cruchadeau, interne à l'hôpital de Brévannes, que nous devons le tableau suivant :

Tableau des analyses des urines.

1899	Emission par 24 h.	Urée	Acide phosphorique total (à l'état de phosphates)	Phosphates alcalins.	Phosphates terreux (Ph. de CaO et de MgO)	Chaux en 24 h.	MgO en 24 h.
27 sept..	2 l. 95	29.38	2.209	1.689	0.52	0.04	0.28
28 sept..	2 l. 9	25.60	2.276	1.72	0.55	0.06	0.30
29 sept..	2 l. 100	18.54	1.44	1.13	0.31	0.02	0.10
30 sept..	2 l. 5	22.06	1.83	1.575	0.255	0.01	0.15
1 ^{re} oct...	2 l. 5	22.5	1.53	1.175	0.355	0.025	0.17
2 oct....	2 l. 5	22.06	1.60	1.10	0.50	0.04	0.29

BIBLIOGRAPHIE

- Saucerotte.** — Mélange de chirurgie, 1801, p. 407.
- Lobstein.** — Anatomie pathologique, Strasbourg, t. II, 1833.
- Virchow.** — Pathologie des tumeurs, trad. française, 1867.
- Friedreich.** — Archives de Virchow, 3 vol., p. 83, 1868.
- Bourceret.** — Gazette des hôpitaux, n° 52, 1878.
- Ledentu.** — Périostite diffuse des os de la face et du crâne, (Revue de méd. et chir. Norv., 1879).
- Reclus.** — Des hypérostoses consécutives aux ulcères rebelles de la jambe (Progrès médical, 6, 13 et 20 décembre 1879).
- Rathery et Laloir.** — Hypérostoses généralisées (Revue de médecine, p. 730, 1881).
- Sir James Paget.** — Osteitis deformans (medico chir. Transact., t. X, 1877 et t. XV, 1882).
- Heydenreich.** — Pathologie des os (Dictionnaire des sciences méd., 2^e série, t. XVIII, 1882).
- Pozzi (S.).** — Sur l'ostéite déformante ou pseudo-rachitisme (Congrès de chirurgie, avril 1885).
- Rogier (L.).** — Les hypérostoses générales primitives (Thèse, Paris, 1885).
- Marie (P.).** — Sur deux cas d'acromégalie (Revue de médecine, avril 1886).

Richard (N.). — Thèse de Paris, 1887.

Elliot. — Multiple sarcoma associated with osteitis deformans (*The Lancet*, 1888).

Stilling. — *Arch. für pathol. anat. méd. etc.*, Baud. CXIX Heft, 3.

Fraentzel. — *Deutsche méd. Wochenschr.* Pitugiest, 1888.

Evald. — *Berliner Klinik. Woch.*, 18 mars 1889.

Sollier. — *La France médicale* n^{os} 68, 69, 1889.

Gouraud et Marie. — *Bulletin soc. méd. des hôpitaux*, 9 août 1889.

Saundby. — A case of acromégaly. (*Illustr. méd. News*, 1889).

Marie (P.). — De l'ostéopathie hyperth. pneumique (*Revue de médecine*, janvier 1890).

Spilmann et Haushalter. — Ostéoartropathie hypertrophiante (*Revue de méd.* 1890, p. 341).

Thibierge. — Ostéite déformante de Paget (*Archives de méd.* t. I. p. 52 1890).

Bamberger. — *Zeitschrift für klin. méd.* t. XVIII 1890.

Thérèse. — Examen histologique et chimique des os dans l'ostéo-artrophatique hypertr. pneumique (*Bulletin société anatomique*, février 1891).

Tournier (C.). — Maladie hypertrophiante singulière (*Province médicale* 2, 21 mai 1891)

Lefebvre. — Ostéo-artrophatique hypertrophiante. (Thèse de Paris 1891).

Rauzier. — *Revue de médecine*, janvier 1892.

Baumgarten. — La leontiasis ossea. (Thèse Paris 1892).

Moizard et Bourges. — Sur un cas d'ostéite déformante de Paget (*arch. méd. expert.* t. IV; 1892)

Marie (P.). — Ostéopathie systématisée à type non décrit
(Bull. soc. méd. des hôpitaux, 15 janvier 1892).

Orillard. — Ostéoarthropathie hypertr. pneumique. (Gaz.
des hôp. 1892).

Moïbius et Schmidt. — Münch. medic. Wochenschrift,
(7 juin 1892).

Guinon (L.). — Sur les hypérostoses généralisées. (Bull.
soc. anat. p. 344, 1892).

Joncheray. — Ostéite déformante de Paget. (Thèse de Pa-
ris 1893).

Jamet. — De l'ostéoarthropathie hyp. pneumique en parti-
culier chez les enfants (Thèse de Paris 1893).

De la Tourette (G.) et Marinesco. — Note sur l'anat.
pathol. de l'ost. déf. de Paget. (Soc. méd. des hôpi-
taux, juin 1895).

Walters. — Ostéopathie hyper. pneumique (Progrès médi-
cal, 20 juin 1896).

Lévi (L.). — Déformations osseuses dans la mal. de Paget.
(Bull. soc. anat., 19 juin 1896).

Guérin et Etienne. — Recherches de quelques éléments
urologiques etc. (archives de méd. expér. et
d'anatomie pathol. t. 8 1896).

Pic. — Maladie osseuse de Paget, etc. (Revue d'orthopé-
die, mai 1897).

Pic. — Lyon médical, novembre 1897.

Lévi (L.). — A propos des lésions de la moelle épinière
dans l'ostéite déform. de Paget. (Soc. de Biologie,
13 mars 1897).

Poncet. — Traité de chirurgie, 2^e édition, 1897.

Ghilini. — Influence des lésions nerveuses sur le développement des os. (Bull. Soc. de Biologie, mai 1897).

Marie (P). — Deux cas de spondylose rhisomélique.

(Bull. Soc. méd. des hôpitaux, 11 février 1898).

Hirtz (E). — Ostéopathie chronique à type non classé.

(Bull. Soc. méd. des hôpitaux, 18 novembre 1898,
et Presse médicale, avril 1899).

Robin (A). — Bull. de l'Académie de méd., mars 1899.

Berger (P). — Ostéomalacée masculine, etc. (Presse médicale, juillet 1899).

